

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

321

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Juin 1895, à 1 heure.

Par EDMOND LANOS

Né à La Haye-Pesnel, le 14 avril 1869

Ancien externe des hôpitaux de Paris

INFLUENCE DE LA PLEURÉSIE

SUR

LA MARCHE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges { MM. TERRIER, professeur.
RICARD et NETTER, agrégés.

1895

PARIS

AUGUSTIN CHALLAMEL, ÉDITEUR

5, RUE JACOB ET RUE FURSTENBERG, 2

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS-DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
Clinique médicale.....	SÉE (G.).
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, PAJOT et VERNEUIL

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERRER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENÉTRIÉR.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef de	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

L'ar délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à l'auteur, et qu'elle n'en tiend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Juin 1895, à 1 heure.

Par EDMOND LANOS

Né à La Haye-Pesnel, le 14 avril 1869
Ancien externe des hôpitaux de Paris

INFLUENCE DE LA PLEURÉSIE

SUR

LA MARCHE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. POTAIN, professeur.
Juges { MM. TERRIER, professeur.
RICARD et NETTER, agrégés.

PARIS

AUGUSTIN CHALLAMEL, ÉDITEUR

5, RUE JACOB ET RUE FURSTENBERG, 2

1895

A M. LE D^r LANOS

*C'est à vous, mon père, que je dédie ce premier travail.
Votre exemple m'a conduit vers la carrière médicale :
pour la parcourir honorablement, je n'aurai qu'à
prendre modèle sur votre vie toute de travail et de
dévouement.*

Un nom doit être inscrit en tête de cette thèse, celui de M. le D^r BARIÉ.

M. le D^r Barié, à l'hôpital Tenon, nous a enseigné le côté clinique de la médecine. C'est par son enseignement de tous les jours que nous avons appris à faire l'examen complet d'un malade, à poser et à asseoir un diagnostic aussi précis que possible. Nous lui sommes surtout profondément reconnaissant de l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de notre dernière année d'externat ; et nous tenons à rendre hommage autant à la haute bienveillance du maître qu'à la science du praticien.

Nous voulons également adresser un remerciement sincère à nos autres maîtres dans les hôpitaux.

Nous adressons tout d'abord à la mémoire de notre premier maître, M. le professeur PETERS, un respectueux hommage.

Nous garderons le meilleur souvenir de notre première année d'externat, passée dans le service de M. le D^r DE SAINT-GERMAIN.

Que M. le professeur PINARD, MM. les D^{rs} LUCAS CHAMPIONNIÈRE et GINGEOT, reçoivent tous nos remerciements pour l'excellent enseignement que nous avons reçu d'eux.

Nous nous garderons bien d'oublier l'éminent chirurgien, M. le D^r LÉON LABBÉ dont nous n'avons pas eu l'honneur d'être l'élève, mais auquel ni un conseil ni un service n'ont été demandés en vain

En acceptant la présidence de notre thèse, M. le professeur POTAIN nous fait le plus grand honneur ; nous le prions d'accepter tous nos remerciements.

INFLUENCE DE LA PLEURÉSIE

SUR

LA MARCHE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Dans le cours de nos études, nous avons toujours considéré comme grave l'apparition d'un épanchement pleural au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire; la lecture des auteurs classiques nous avait du reste invité à porter un pronostic redoutable lors de l'apparition de cette complication. Aussi quand dans le courant de notre dernière année d'externat, notre excellent chef, M. le D^r Barié, voulut bien attirer notre attention sur un certain nombre de malades qui résistaient à cet accident, l'idée nous est venue de faire quelques recherches à ce sujet afin de nous éclairer sur la valeur réelle de la pleurésie survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. Il nous a été ainsi donné de trouver dans divers auteurs des faits et des théories venant à l'encontre des idées généralement admises. Nous avons recueilli quelques observations qui ne devront pas être regardées comme des exceptions, mais comme des cas assez fréquents. Nous appuyant sur ces faits et sur les opinions de divers auteurs,

nos conclusions seront un peu en désaccord avec l'opinion journallement émise.

Nous nous excusons d'avoir abordé un sujet sans doute au-dessus de nos forces. Les théories que nous exposerons ne satisferont peut-être pas complètement l'esprit et bien des objections pourront y être faites. Ces théories n'ont, en effet, que la valeur d'hypothèses. Nous n'avons voulu que tenter de chercher la raison de faits qui ont éveillé notre attention.

Nous étudierons d'abord les caractères que présentent ces pleurésies en général, nous nous attacherons à étudier leur influence sur la marche de la tuberculose pulmonaire et, après avoir passé en revue les diverses opinions émises à ce sujet, nous rechercherons quelle conduite nous paraît la meilleure à tenir en semblable circonstance.

CHAPITRE PREMIER

Généralités sur les pleurésies des tuberculeux.

ÉPOQUES D'APPARITION DE LA PLEURÉSIE

La pleurésie dans la tuberculose peut survenir à toutes les périodes de la maladie. Sans parler de l'épanchement pleural qui apparaît comme accident primitif, le poumon étant sain, nous voyons la pleurésie survenir au début même de l'éruption tuberculeuse du poumon où elle constitue, tout au moins, un des premiers actes appréciables de l'évolution morbide.

La pleurésie se montre encore dans ce que l'on peut appeler la période d'état de la tuberculose, elle évolue de pair avec la lésion pulmonaire.

Enfin on observe encore des pleurésies survenant comme épiphénomène, consécutives à la diathèse tuberculeuse et que, suivant Louis (1), on observe dans le dixième des cas quand la faiblesse et le marasme sont à leur comble.

Ces pleurésies présentent les plus grandes variétés et dans leur mode d'invasion, leur nature, la quantité du liquide et leur marche. A ce point de vue, toutes les éventualités sont possibles, nous ne ferons que les esquisser rapidement pour nous étendre un peu plus longuement sur la seule variété qui nous occupe; nous voulons parler des épanchements séro-fibrineux survenant au cours d'une tuberculose nettement confirmée par des troubles fonctionnels et des signes physiques.

(1) LOUIS. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*, p. 44.

MODE D'INVASION

La pleurésie chez les tuberculeux se manifeste le plus souvent d'une façon insidieuse sans donner l'éveil, et le médecin ne la découvre que par hasard ; tel est le cas des observations I et II. Le point de côté fait défaut, le malade n'a pas éprouvé les frissons qui accompagnent le début d'une pleurésie franche, la dyspnée manque le plus souvent et l'état général ne subit pas de modification sensible.

C'est une pleurésie qui peut passer inaperçue, et qu'il faut chercher comme l'on cherche les accidents locaux de la tuberculose, les épидidymites, les fistules de l'anus, les ulcérations de la langue, etc.

Il faut prévoir cette pleurésie comme l'on prévoit les complications cardiaques chez les rhumatisants. Laennec et ceux qui l'ont suivi désignaient ces pleurésies sous le nom de pleurésies latentes, et Pidoux, reprenant la question à la Société médicale des hôpitaux en 1850, disait à ce sujet, que ces pleurésies latentes étaient le plus souvent déterminées par des tubercules. La variété de tuberculisation pulmonaire qui produisait ces épanchements manquait le plus souvent de signes physiques et les hémoptysies y étaient moins fréquentes que dans la phthisie commune ; il concluait que l'on est exposé à ne pas pouvoir se prononcer sur la question de savoir si dans tel cas il y a eu ou il n'y a pas eu de tubercules.

« La pleurésie latente, dit Walske (1), parcourt ses périodes sans produire de symptômes subjectifs bien évidents. Dans ces sortes de cas l'épanchement pleural peut avoir refoulé le cœur sans que le malade ait conscience de son état. S'il con-

(1) WALSKE. *Maladies de poitrine*. Traduction française.

sulte le médecin, c'est surtout pour une autre maladie beaucoup moins grave ; la grande difficulté consiste à persuader au malade que son état nécessite des soins. « Notre observation II est convaincante sur ce point, le malade à son arrivée est porteur d'un épanchement abondant et cependant il se présente à la consultation pour une cause étrangère à sa pleurésie. Il ne se plaint d'aucune gêne respiratoire et est très surpris d'apprendre qu'il est atteint d'une affection pulmonaire qui nécessite des soins.

Quelquefois la pleurésie s'annonce avec tout le cortège de ses symptômes ordinaires, le malade toussait depuis quelque temps, maigrissait, avait des sueurs nocturnes, des douleurs vagues entre les épaules, sous les clavicules. Un beau jour le point de côté se localise, devient intense, le malade est pris de frissons, a de la fièvre, s'il n'en avait déjà, et en ce cas elle augmente, de la dyspnée survient, bref tous les signes fonctionnels d'une pleurésie franche.

On ausculte et l'on trouve tous les signes physiques d'un épanchement, tel est le cas de l'observation tirée de la thèse de Chatelin.

Ce début de la pleurésie laisserait penser qu'elle n'est due qu'à une des causes banales de la pleurésie franche aiguë puisqu'elle apparaît de la même façon, tandis que dans l'autre cas il faudrait faire intervenir une autre cause : cette cause serait la diathèse tuberculeuse.

Ces deux modes d'invasions entièrement opposés de la pleurésie ne sont pas les seuls que l'on rencontre, et comme le dit Cornil : « Entre les pleurésies latentes qui peuvent évoluer pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines sans que rien en fasse soupçonner l'existence, et la pleurésie s'accompagnant de tous les phénomènes qui marquent le début de la pleurésie franche, se place toute une série de types intermédiaires correspondant à la pleurésie subaiguë et qui sont, si l'on peut ainsi dire, la monnaie courante de la pleurésie. »

NATURE DE LA PLEURÉSIE

La tuberculose provoque l'inflammation pleurale dans toutes ses variétés anatomiques : sèches, séro-fibrineuses, hémorrhagiques, purulentes, chyliformes. « Pour peu que les granulations soient nombreuses, disent Hérard et Cornil (1), ou anciennes, elles déterminent toujours l'une des formes de la pleurésie, de telle sorte qu'en étudiant la tuberculose pleurale on ne peut faire autrement que de passer en revue les diverses formes, de la pleurésie. » Quant à l'ordre de fréquence de ces diverses formes nous ne pouvons mieux faire pour l'indiquer que d'emprunter les résultats d'une statistique personnelle du professeur Leudet de Rouen (2). Sur 100 malades tuberculeux, il a constaté après la mort : chez onze malades un hydrothorax unilatéral sans hydropisie générale, chez vingt-deux malades le liquide remplissait toute la plèvre ; sur ces vingt-deux cas il était dix-huit fois pseudo-membraneux et quatre fois purulent ; cinquante-quatre fois il a rencontré une pleurésie pseudo-membraneuse partielle, six fois une pleurésie enkystée avec fausses membranes, cinq fois une pleurésie purulente partielle et deux fois une pleurésie hémorrhagique.

Pour Bayle et Laennec la purulence est la règle en pareille occurrence. Louis (3), Andral (4) sont du même avis et regardent comme exceptionnels deux cas d'épanchement séreux

(1) HÉRARD et CORNIL *Phthisie pulmonaire*, p. 106.

(2) LEUDET, Congrès de Nantes, 1875. *Association française pour l'avancement des sciences*.

(3) LOUIS, *Recherche sur la phthisie*, Paris, 1843, p. 331.

(4) ANDRAL, *Clinique médicale*, Paris.

dont ils ont été témoins et qui sont survenus dans le cours de l'évolution d'une phthisie pulmonaire. Siredey (1) est contre cet avis, et d'après lui la pleurésie séreuse est la règle. « Tandis que par la majorité des médecins la pleurésie purulente est universellement regardée comme étant un des caractères liés à l'épanchement, nous croyons au contraire qu'elle est l'exception. » Johanny (2) sur 28 cas de pleurésies séreuses survenant chez des tuberculeux n'a vu la purulence ne survenir que quatre fois. Fernet et d'Heilly (3), Hanot (4) admettent la possibilité de l'épanchement séreux dans la phthisie pulmonaire. Grancher (5) soutient que toutes les variétés d'épanchement peuvent accompagner l'évolution de la tuberculose. Nous rencontrons dans nos plus récents traités de médecine la même opinion, c'est celle aussi à laquelle nous nous rattachons. Les mêmes différences existent dans la quantité du liquide épanché; on ne peut rien dire de précis sur l'abondance plus ou moins considérable du liquide. Le plus souvent il manque et alors nous avons affaire aux pleurésies sèches qui constituent une des lésions les plus habituelles de la maladie, lésions presque nécessaires, au point de faire partie du processus de la tuberculose.

C'est ainsi que sur trent-huit phthisiques Bayle a trouvé vingt-neuf fois diverses altérations de la plèvre. Louis est arrivé à un résultat plus étonnant : sur cent douze sujets phthisiques, il n'a trouvé qu'un seul cas où les poumons fussent libres de toute adhérence. Cette fréquence, nous la voyons tous les jours à l'amphithéâtre lorsque nous faisons l'autopsie de tuberculeux. Quant au mode de formation de ces pleurésies sèches, quant à leur étude clinique, en parler serait

(1) SIREDEY. *Archives générales de médecine*, 1864.

(2) JOHANNY. Thèse Paris, 1831.

(3) FERNET et D'HEILLY. *Dictionnaire Jaccoud*, article Pleurésie.

(4) HANOT. *Dictionnaire Jaccoud*, article Phthisie.

(5) *Archives de physiologie*, 1878.

sortir de notre sujet, nous ne pourrions du reste que répéter ce qu'ont dit si excellemment Hérard et Cornil dans leur traité de la phthisie pulmonaire. Lemardeley (1) dans sa thèse de la Pleurite adhésive a également très bien traité la question. Nous reprendrons plus loin l'étude des adhérences pleurales au point de vue de leur influence sur la marche de la tuberculose.

Si la pleurésie sèche est pour ainsi dire une conséquence du processus tuberculeux, il n'en est pas de même de la pleurésie avec épanchement qui doit plutôt être regardée comme une vraie complication. L'irritation lente et prolongée de la plèvre sous l'influence des produits tuberculeux qui déterminent les adhérences pleurales ne suffisent pas pour causer la formation d'un épanchement liquide ; il faut une autre cause, soit une excrétion moins riche en fibrine, soit un processus inflammatoire plus aigu, soit aussi une des circonstances étiologiques qui produisent les pleurésies franches. Aussi trouvons-nous tous les degrés dans la quantité de l'épanchement. Sur ce point, il y a quelques divergences dans la façon de voir des auteurs.

« Dans l'immense majorité des cas, dit Siredey (2), le liquide est peu abondant, tend naturellement à se résorber, mais en laissant à sa place une couche épaisse de fausses membranes » et pour lui, elles constituent un obstacle à une production abondante de liquide. Mais plus loin il ajoute : « le liquide n'est pas toujours aussi peu abondant, l'épanchement est quelquefois la première manifestation de la diathèse tuberculeuse et comme alors il n'y a pas d'adhérences, antérieures, il acquiert des proportions considérables ». Perret (3) est du même avis lorsqu'il dit : « Si la pleurésie marque le début de la tuberculose et que la plèvre soit saine

(1) LEMARDELEY. *De la pleurite adhésive*. Thèse Paris, 1874.

(2) SIREDEY. *Loco citato*.

(3) PERRET. *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon*.

à ce moment, ce qui est fréquent, rien ne s'opposera, à ce qu'il se forme un épanchement abondant, puisqu'il n'existe pas alors des adhérences pour le brider ; que l'inflammation survienne à une époque plus avancée, alors la cavité des plèvres n'est plus libre et est souvent cloisonnée par des brides d'étendue et d'épaisseur variables, il n'y aura place que pour une pleurésie enkystée. »

Cornil pense au contraire que le début de la tuberculose donne lieu à une inflammation pleurétique à peine notable. Pour Wintrich (1) les pleurésies abondantes s'observent même à la période d'excavation.

Nous ne parlerons pas de l'étiologie ni de la pathogénie de ces pleurésies, peu importe la cause qui les ait produites, qu'elles soient le résultat d'une localisation des tubercules à la plèvre, qu'elles soient dues à une cause étrangère à la tuberculose, à une des causes banales de la pleurésie franche, l'effet seul nous intéresse. Mais qu'il nous soit permis, avant d'aborder ce point, d'étudier les caractères propres aux pleurésies que nous avons en vue.

(1) WINTRICH. *Virchow's handb. der path.*, p. 290, 1857.

SIÈGE DE L'ÉPANCHEMENT

Différents auteurs ont voulu indiquer, qu'un des caractères particuliers de la pleurésie chez les tuberculeux était le siège de préférence à droite. Tel est l'avis d'Aran, de Behier et de Trousseau. Cette idée, d'après ce dernier, repose sur la plus grande fréquence du début de la tuberculose par le côté droit. Nous ne savons quelle valeur attacher à cette opinion.

En tout cas les statistiques nous éloigneraient de l'adopter. C'est ainsi que sur 22 faits Leudet (1) a trouvé 11 pleurésies droites et 11 pleurésies gauches. Johanny (2) rapporte 12 observations de pleurésies tuberculeuses et il a trouvé six fois leur siège à droite et six fois à gauche. Ferrand (3) a fait le relevé de ses observations et il a trouvé que l'épanchement occupait onze fois la plèvre gauche et quinze fois la plèvre droite.

Les diverses observations qui nous sont tombées sous les yeux dans les recherches que nous avons faites pour notre thèse et celles que nous citons plus loin ne nous permettent pas de faire du côté droit un lieu de prédilection pour les manifestations pleurales de la tuberculose. Nous croyons que la pleurésie chez les tuberculeux siège indifféremment à droite ou à gauche. Elle peut aussi être double, siéger dans les deux côtés.

Maintenon dans sa thèse pense que l'une des causes les plus fréquentes des pleurésies doubles est la tuberculose, mais il semble que ce soit le plus souvent dans la forme granuleuse.

(1) LEUDET. *Congrès de Nantes*, 1875.

(2) JOHANNY. Thèse Paris, 1881.

(3) FERRAND. Thèse Paris, 1881.

Si généralement elles sont sèches, limitées et donnent naissance à des fausses membranes qui font adhérer entre elles le sommet du poumon, il peut arriver parfois qu'elles soient humides ; dans ce cas l'épanchement n'est jamais égal des deux côtés, la première pleurésie est en voie de résorption ou disparue lorsque l'autre se montre. Fréquemment ces pleurésies doubles sont hémorrhagiques.

En présence d'un épanchement dans les deux plèvres, il faudra toujours songer à la tuberculose et Louis (1) affirmait que l'existence d'une pleurésie double annonçait d'une façon à peu près certaine l'existence d'une affection tuberculeuse.

(1) LOUIS. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*, p. 332.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

L'invasion des pleurésies est généralement insidieuse et leur évolution est lente, il en est de même de leur terminaison. Après n'être arrivé que progressivement à son maximum, l'épanchement reste le plus souvent longtemps stationnaire et finit par se résorber peu à peu, si une intervention ne vient donner issue au liquide. « Il y a chance, dit Moutard-Martin (1), pour que la plupart des cas où l'épanchement est lentement progressif soient des pleurésies de phthisiques. En effet, chez les tuberculeux, le poumon n'emplit pas une plèvre aussi rapidement que chez les individus dont le poumon est indemne de toute lésion. »

Il est probable que cette persistance de l'épanchement est due aux tubercules pleuraux qui enlèvent à la plèvre sa puissance d'absorption. La présence des fausses membranes qui apparaissent plus rapidement chez les tuberculeux contribuera également à enlever à la plèvre les propriétés d'absorption dont elle jouit habituellement.

La durée des épanchements sera donc plus longue, soit qu'ils augmentent jusqu'à réplétion totale de la plèvre, soit qu'ils se localisent sous l'influence des adhérences et qu'ils finissent par s'enkyster. On ne saurait contester que ces pleurésies finissent par rétrocéder, bien que nombre de praticiens aient affirmé le contraire.

Le liquide, pour Siredey (2), tend naturellement à se résor-

(1) MOUTARD-MARTIN. Marche et issue des épanchements abondants de la plèvre chez les phthisiques. *Bulletin et mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, série 2, vol. I, p. 80, année 1864.

(2) SIREDEY. *Archives générales de médecine*, 1864.

ber, mais en laissant à sa place d'épaisses couches de fausses membranes. Nous emprunterons encore à M. Leudet (1), le résultat comparatif de ses observations pour mieux préciser la durée de la résorption. Sur dix cas où la résorption s'est faite, six fois sur dix elle a mis de quatre à cinq semaines à se faire. Pour lui, la guérison de l'épanchement pouvait encore s'effectuer au bout de deux mois, deux mois et demi et même d'un an. Cette lenteur, nous la retrouvons dans les observations que nous citons. La tuberculose pulmonaire est donc un obstacle à la prompt disparition du liquide, et il en est ainsi que l'épanchement occupe toute la cavité pleurale ou une partie. Guérison donc plus longue dans les épanchements symptomatiques que dans les épanchements idiopathiques. C'est un fait qui du reste n'a rien de surprenant si l'on songe que dans la première variété, la cause déterminante continue à exister, tandis que dans la seconde elle a disparu. Diminution de la faculté d'absorption de la plèvre, influence persistante de la diathèse tuberculeuse, telles sont les causes qui retarderont la résorption. Ce sont ces mêmes causes qui expliquent la tendance qu'ont ces épanchements à se reproduire.

La récurrence des pleurésies tuberculeuses est un fait admis par tous, elle est si fréquente qu'elle peut parfois servir de diagnostic et que plusieurs pleurésies survenant coup sur coup sont un bon signe de leur nature tuberculeuse. Siredey, Villemin, Homolle, Ferrand partagent cet avis. Leichtenstern cité par Homolle (2) désigne sous le nom de pleurite adhésive, ces épanchements séreux qui se reproduisent par poussées successives et souvent très fugaces chez les tuberculeux. La récurrence se fera au bout d'un temps variable, soit du côté où le liquide a existé, soit du côté opposé ; dans la majorité des cas, elle sera précoce et l'épanchement pourra être aussi

(1) LEUDET. *Loco citato*.

(2) *Revue Hayem*, 1880.

abondant que la première fois, il pourra même l'être davantage. Si dans l'intervalle toutefois les fausses membranes ont eu le temps de s'organiser, la pleurésie sera moins abondante, elle aura pour limites ces fausses membranes elles-mêmes, sa marche sera plus longue, sa disparition plus pénible, elle aura une grande tendance à s'enkyster. Perret (1) de Lyon cite le cas où sept ponctions ont été suivies à courte échéance de récédive et de réapparition de l'épanchement.

Quant à la terminaison de ces pleurésies, nous venons de voir, d'après les statistiques de Leudet, qu'elles peuvent guérir, mais que leur guérison est plus longue, nous en avons vu les causes. Il résulte de la guérison de ces pleurésies, qui est la règle, disent Hérard et Cornil (2), l'établissement d'une symphyse. Cette symphyse présente, d'après Grancher, des caractères qui permettent de la distinguer de celle qui succède à une pleurésie adhésive: la néoformation conjonctive y serait plus active et donnerait lieu non plus à une simple soudure des deux feuillets séreux, mais à une transformation fibreuse avec épaississement considérable de la plèvre. Il pourra résulter de cet état des déformations de la paroi thoracique par suite de l'impossibilité où se trouvera le poumon de déchirer les fausses membranes qui l'étreignent.

(1) PERRET. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Lyon*.

(2) HÉRARD et CORNIL. *Phthisie pulmonaire*, p. 578.

CHAPITRE II

Influence de la pleurésie sur la marche de la tuberculose pulmonaire.

HISTORIQUE

Nous venons d'étudier les différents aspects que pouvaient présenter les pleurésies chez les tuberculeux, nous avons vu qu'elles pouvaient revêtir toutes les formes des pleurésies franches, mais que si toutes les éventualités pouvaient se rencontrer, elles présentaient, du moins, le plus souvent, certains caractères particuliers qui permettaient de soupçonner leur origine. Elles avaient un début insidieux, une marche lente et une tendance aux récidives que nous ne trouvons pas dans les pleurésies idiopathiques. Il nous reste à parler maintenant du point le plus intéressant et qui fait le sujet de notre thèse. Quelle sera l'influence sur la marche de la tuberculose d'un épanchement séro-fibrineux survenant au cours de son évolution ?

Nous avons recherché l'avis des auteurs classiques sur ce point et nous avons rencontré des opinions différentes : les uns regardent la pleurésie chez les tuberculeux comme une grave complication, d'autres considèrent son apparition presque comme un bienfait. Et d'abord, citons les auteurs qui se rattachent à la première opinion.

En 1840, Bayle (1) disait : « Lorsqu'une pleurésie attaque un

(1) BAYLE. *Traité de Phthisie*, p. 79.

individu qui avait des granulations miliaires ou une affection tuberculeuse des poumons, les granulations et les tubercules en stimulant continuellement cet organe rendu plus sensible par une phlegmasie, contribuent à entretenir la disposition inflammatoire », et plus loin il ajoute : « lorsque cette coïncidence existe, l'inflammation de la plèvre et la phthisie s'influencent réciproquement et le malade finit par succomber. On trouve alors, à l'ouverture du thorax, la plèvre enflammée et le poumon tuberculeux. Mais il ne faut pas en conclure que c'est la pleurésie qui a déterminé le tubercule, elle a seulement accéléré la marche de ceux qui tendent au ramollissement ».

Louis (1) pense que la pneumonie développée dans le cours encore peu avancé des tuberculoses pulmonaires, guérit presque constamment, tandis que la pleurésie guérit rarement ; il ne l'a vue disparaître complètement que dans un cas. « On ne saurait douter d'après cela, dit-il, que la pneumonie et la pleurésie aient une influence très différente sur la marche de la phthisie ; que si l'une n'a pas d'action évidente à cet égard, l'autre ne doive avancer la marche fatale de cette affection. » Grisolle (2) pensait que non seulement la pleurésie pouvait être la cause de la phthisie, mais que survenant dans la période d'état, elle pouvait en hâter le développement....

Walshe (3) disait : « L'épanchement pleurétique dans la phthisie est toujours grave », et il ajoute plus loin que la guérison complète de cette pleurésie est très rare. Dans une discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1872 (4), Behier considérait la présence prolongée de l'épanchement comme une chose grave. « La pleurésie de longue durée, disait-il, entretient une phlegmasie au pourtour du poumon dont elle

(1) LOUIS. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie.*

(2) GRISOLLE. *Traité de la pneumonie.*

(3) WALSHÉ. *Diseases of the Lungs*, 3^e édition, 1863, p. 465.

(4) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1872, p. 232.

gène les fonctions au profit des développements tuberculeux possibles chez tous les sujets. »

C'était aussi l'avis de Trousseau et de Peter (1).

Ce dernier voyait dans la pleurésie survenant comme complication de la tuberculose un grave danger ; il se produisait d'après lui une diminution du champ de l'hématose et les malades avaient une tendance à arriver très vite à la cachexie.

Homolle dit (2) que « ces pleurésies provoquent chez les individus dont la santé avait été jusque-là très compromise une véritable cachexie, et plus tard la tuberculose aiguë sous forme de granulations ou de foyers à tendance caséuse ».

Passons maintenant dans le camp opposé et recueillons les avis de ceux qui pensent à une influence plutôt heureuse. Laennec (3) disait : « Tant que l'épanchement existe, la diathèse reste stationnaire ; mais si l'épanchement disparaît rapidement, l'affection primitive reprend sa marche ». Legroux, en 1850, à la Société médicale des hôpitaux, allait plus loin et pensait que la pleurésie chez les tuberculeux arrivés à la période des cavernes pouvait favoriser leur guérison. En 1872 à l'Académie de médecine, à propos d'une longue discussion sur la thoracentèse, Pidoux (4) disait que tant que l'épanchement subsistait, la tuberculose semblait sommeiller pour reprendre son activité, l'épanchement une fois disparu. Colin (5) pensait comme Pidoux qu'il y avait un certain antagonisme entre la tuberculose pleurale et la tuberculose pulmonaire. Perret de Lyon, Hérard et Cornil pensent également que l'épanchement peut avoir un heureux effet sur la marche de la tuberculose. Pour Leudet, la pleurésie ne donne pas de coup de fouet à la lésion

(1) PETER. *Clinique médicale*.

(2) HOMOLLE. *Revue Hayem*, 1880.

(3) *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1850.

(4) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1872.

(5) *Id.*

pulmonaire, et ne provoque pas en général une évolution plus rapide dans le poumon du côté opposé. Ferrand, Montagnon (1), Pouillet (2), qui ont publié des observations de pleurésies tuberculeuses, croient dans certaines limites à l'action empêchante ou retardante de l'épanchement.

Enfin, M. le professeur Potain dans une récente clinique, au sujet d'une pleurésie survenue chez un tuberculeux dans son service, pensait également que ces épanchements pouvaient dans certains cas, par le repos et la compression qu'ils procuraient au poumon sous-jacent, retarder la marche de la tuberculose.

(1) MONTAGNON. *Loire médicale*, 15 février 1894.

(2) DOUILLET. *Dauphiné médical*, 1894, n° 3.

INFLUENCE DES PLEURÉSIES SÈCHES SUR LA TUBERCULOSE

Nous avons vu la fréquence des pleurésies sèches au cours de la tuberculose pulmonaire, nous allons étudier maintenant le rôle qu'elles jouent. Laennec (1) a insisté sur l'influence heureuse de ces pleurésies qui donnent naissance à des fausses membranes « qui lorsqu'elles sont organisées, quelque nombreuses qu'elles soient ne nuisent, en aucune manière à la santé, la respiration même ne se ressentant pas de leur existence ». Andral (2) n'est pas d'un autre avis lorsqu'il dit : « Si l'on parcourt le sepulchretum anatomicum de Th. Bonnet, on est surpris de la foule d'idées bizarres, d'opinions erronées, qui ont été émises sur la nature, la cause, les effets des adhérences de la plèvre. Les médecins contemporains de Morgagni plaçaient ces adhérences au nombre des causes de la mort subite, et ce grand homme a consacré plusieurs lignes de son ouvrage à réfuter cette erreur. »

Nous avons cité ces deux auteurs, nous pourrions en citer bien d'autres, presque tous étant d'accord sur ce point. Gradner est même allé jusqu'à prétendre que sans ces pleurites adhésives, la phthisie ne serait guère susceptible d'arriver au troisième degré ou même de dépasser le premier sans entraîner la mort. Hérard et Cornil dans leur traité de la phthisie pulmonaire ont consacré plusieurs pages de leur ouvrage à ce sujet et Lemardeley (3) dans sa thèse inaugurale s'est occupé spécialement des pleurésies sèches survenant chez les tuber-

(1) LAENNEC. *Auscultation médiate*.

(2) ANDRAL. *Clinique médicale*, t. IV.

(3) LEMARDELEY. *La pleurite adhésive*. Thèse de Paris, 1874.

culeux. « Si les adhérences, dit-il, ont quelques inconvénients, elles nous semblent avoir de grands avantages : 1° en empêchant le poumon de se perforer par la fonte d'un tubercule superficiel; 2° en diminuant l'activité respiratoire de cet organe déjà malade et en le soustrayant ainsi à de nouvelles irritations. »

Cet heureux effet des pleurésies sèches est dû à l'organisation des fausses membranes. Ces dernières évoluent de pair avec la maladie qui leur donne naissance. Au début de la tuberculose on les rencontrera sous la forme d'adhérences lâches, filamenteuses, qui réunissent la paroi thoracique au sommet du poumon; à un degré plus avancé, elles deviendront plus nombreuses, plus résistantes. C'est au sommet du poumon que l'on rencontre ces larges excavations, c'est là aussi qu'apparaissent ces fausses membranes, si épaisses, si dures, qui viennent fortifier leurs parois. Il semble, à voir ce travail, que la nature ait voulu venir en aide à l'homme et qu'impuissante à s'opposer au travail destructeur de la maladie, elle s'efforce au moins d'en atténuer et d'en retarder les effets. Le duel s'engage entre le fléau dévastateur et la puissance vitale de l'organisme, duel mystérieux, sans trêve ni répit, semblable à ces luttes des guerres anciennes où derrière le mur sapé par la mine, les assiégés construisaient un mur nouveau. Dans le cas présent, la lutte qui s'accomplit est analogue, et le travail qui se fait semble providentiel.

On croirait qu'une force inconnue, douée de conscience ou de discernement, agit en nous, tant la nature dans cette guerre engagée contre le fléau s'est faite notre auxiliaire et tant elle s'efforce à parer les coups qui nous menacent, et à mettre à côté de la blessure le remède qui lui convient.

Si nous avons insisté sur le rôle des pleurésies sèches, nous l'avons fait à dessein parce que nous savons qu'après toute pleurésie humide, et particulièrement chez les tuberculeux, il se forme des adhérences; que des fausses membranes s'orga-

nisent, et, nous nous demandons si dans certains cas ce travail ne peut avoir une heureuse influence sur la marche de la tuberculose. Dans l'observation II, nous n'avons pas remarqué que pendant le séjour du malade à l'hôpital, la tuberculose fit des progrès, il nous a semblé au contraire qu'elle subissait un temps d'arrêt. L'autopsie nous a indiqué que les tubercules n'avaient aucune tendance au ramollissement; aucune ulcération, aucun point caséeux, mais nous avons constaté quelques tubercules crétaçés et d'autres en voie de le devenir. La coque fibreuse qui entourait le sommet du poumon semble avoir eu une heureuse influence sur le processus tuberculeux; on peut penser qu'elle a contribué à l'enrayer et à cicatriser les lésions tuberculeuses préexistantes. Sans doute, la mort a été la terminaison, mais dans ce cas on ne peut attribuer le dénouement aux progrès de la tuberculose, elle semble due plutôt à la poussée congestive qui s'est faite dans le poumon droit.

Nous parlerons plus loin de l'importance qu'il faut attacher au bon fonctionnement du poumon du côté opposé à l'épanchement. Nous allons étudier maintenant par quel mécanisme peut se produire l'arrêt de la tuberculisation pulmonaire et nous passerons en revue les diverses théories qui ont été émises à ce sujet.

IMMOBILISATION

Réduit de volume par le fait de l'épanchement, le poumon reprendra son volume primitif à mesure que se fera la résorption ; cependant si cette dernière a été longue à se faire, si le liquide est demeuré longtemps stationnaire, ce qui est fréquent, comme nous l'avons vu pour ce genre de pleurésies et comme le montrent nos observations, il se produira des fausses membranes, il se créera des adhérences qui maintiendront le poumon, qui l'immobiliseront le plus souvent contre la colonne et les gouttières vertébrales. Le même fait se produit dans le pneumothorax. C'est cet état du poumon qui, une fois l'épanchement disparu, explique la persistance de la matité et de la diminution du murmure vésiculaire, malgré l'absence de liquide.

Supposons le cas d'un poumon présentant des granulations éparses et de petits noyaux caséeux au milieu d'un tissu plus ou moins congestionné. Que va-t-il se passer ? Le poumon sera immobilisé et cette immobilisation sera pour lui un bienfait, car le repos est favorable à tout organe irrité. Ce repos qui n'était que temporaire tant que l'épanchement existait, disparaîtra après la résorption du liquide. C'est alors qu'interviennent les fausses membranes qui vont maintenir le poumon dans cet état et rendre durables les bienfaits que pouvait tirer le poumon de son immobilisation passagère, si bien que l'on peut se croire autorisé à souhaiter dans ces pleurésies symptomatiques de tuberculose ce qui est à redouter dans les pleurésies idiopathiques.

COMPRESSION

Le tissu pulmonaire réduit à un volume quelquefois très peu considérable, en quelque sorte carnifié, n'aura plus la même activité fonctionnelle et l'évolution tuberculeuse se trouvera enrayée.

« L'épanchement de la plèvre, disent Hérard et Cornil (1), loin de hâter la marche de la tuberculose comme semblent le croire quelques auteurs, nous paraît au contraire de nature à enrayer son développement par suite de la compression à laquelle est soumis le poumon et de la moindre vascularité qui en est la conséquence. »

L'action mécanique progressive de l'épanchement sur le poumon empêchera ou gênera le développement des tubercules dans son intérieur. En 1850, à la Société médicale des hôpitaux, Legroux était de cet avis lorsqu'il disait que l'épanchement, par la compression qu'il exerce, était propre à empêcher la production des tubercules qui ne pouvaient se former dans un poumon condensé où l'inflammation n'est plus possible. La compression agira encore par l'anémie locale qu'elle provoque, car cette anémie sera défavorable à la tuberculisation pulmonaire. Le poumon, suivant Wintrich, se videra de sang en même temps qu'il s'affaîssera et cette ischémie, au lieu de hâter les progrès de la maladie, les retardera. Nous savons que c'est sous l'influence de poussées congestives que la phthisie prend une marche plus rapide, subit une sorte de recrudescence. Dans cet état le poumon, vide de

(1) *Phthisie pulmonaire*, p. 324.

sang, sera à l'abri de ces poussées et la tuberculisation aura un temps d'arrêt.

Supposons un phthisique arrivé au troisième degré de son mal, au moment de la formation des cavernes. Il présentera un ensemble d'accidents qui auront pour point de départ la fonte purulente du poumon : expectoration abondante, sueurs nocturnes, dyspnée, diarrhée, fièvre hectique. Que peut-il advenir s'il survient un épanchement ? Le poumon va se trouver subitement refoulé. Grâce à cet état anatomique nouveau, les parois des cavernes vont se rapprocher, s'agglutiner. Ainsi peut se trouver expliquée la cicatrisation de larges cavernes pulmonaires que l'on a rencontrées parfois à l'autopsie de sujets qui avaient longtemps survécu à leur affection primitive. La compression du poumon va entraîner une anémie locale défavorable à la suppuration pulmonaire et à l'hypersécrétion bronchique. L'expectoration purulente va se trouver diminuée, supprimée même quelquefois ; la fièvre, les sueurs, la diarrhée, conséquences de l'ulcération pulmonaire, vont disparaître. Tous ces symptômes, causes d'affaiblissement du malade, qui le conduisent si rapidement à la cachexie, vont se dissiper et le malade, comme le dit Hérard (1), va passer de l'état le plus alarmant à un état de sensible amélioration. Pidoux (2) tout en reconnaissant que tant que l'épanchement existe, la tuberculose semble sommeiller, n'admet pas l'explication que nous donnons de ce résultat. « Plusieurs personnes, dit-il, ayant remarqué que les individus affectés d'hydrothorax symptomatique de tubercules pulmonaires, ceux-ci restent rares à l'état de crudité, ont voulu expliquer mécaniquement ce fait. La compression du tissu pulmonaire par l'épanchement et, comme conséquence, une circulation, des phénomènes nutritifs et sécrétoires moins actifs, leur ont semblé la cause de cette sorte d'arrêt d'évolution du travail

(1) HÉRARD. *Association française pour l'avancement des sciences*, 1881.

(2) PIDOUX. *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1850.

tuberculeux. Le fait est vrai : la théorie fausse. Je n'aurais pas soutenu expressément la théorie inverse, savoir que dans les caractères dont il s'agit, c'est au contraire la longueur de l'action tuberculeuse qui est cause de l'épanchement pleural et de son caractère hydropique, car dans ces termes, ma pensée manquerait peut-être de justesse ; mais je suis convaincu qu'il est dans la nature de l'état de la constitution d'où dépend la phthisie de pouvoir se manifester de plusieurs manières, et quand cet état produit d'autres effets que des tubercules, le développement de ceux-ci peut en être ralenti. C'est ce que j'appelle la phthisie irrégulière. Après cela, qu'un poutmon ratatiné par une longue compression soit moins propre à un travail organique quelconque, c'est ce que je suis loin de nier. »

MODIFICATIONS ANATOMIQUES DU POUMON SOUS-JACENT

A cette immobilisation, à cette compression, à cette anémie des foyers atteints, causées par l'épanchement et qui facilitent la localisation et l'enkystement des foyers tuberculeux, il faut ajouter encore comme cause de ce résultat les modifications anatomiques que subit le poumon sous-jacent. Laennec avait déjà noté les carnifications du tissu pulmonaire dans les pleurésies chroniques guéries par adhérences. Brouardel (1) pense qu'en outre des modifications de la plèvre il peut s'en créer également dans le tissu cellulaire qui double la plèvre viscérale. « Ce tissu, dit-il, est alors le siège d'un travail inflammatoire, il s'hypertrophie et les cloisons du tissu pulmonaire interlobaire participent rapidement à ce processus. Elles deviennent volumineuses et pénètrent profondément dans l'intérieur du poumon. Ces cloisons du tissu inodulaire ont le même caractère de rétractilité que les fausses membranes. » Le poumon est alors le siège d'une pneumonie interstitielle, les cloisons cellulaires interlobaires se transforment en cloisons fibreuses. Or, le processus scléreux et la transformation fibreuse sont la meilleure barrière à l'envahissement de la tuberculose, et c'est sur cette idée que M. le professeur Lannelongue a basé un traitement pour la guérison des tuberculoses externes.

(1) BROUARDEL. Notes sur la pneumonie interstitielle. *Société médicale des hôpitaux*, 1875.

SIMILITUDE DE L'INFLUENCE
DE L'EMPHYSÈME ET DE LA PLEURÉSIE
SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Il serait intéressant de rechercher si les mêmes causes qui enrayent le processus tuberculeux en présence d'un épanchement ne créent pas également en partie l'antagonisme dans certains états que l'on dit incompatibles avec la tuberculose. L'emphysème est un des états qui semblent le mieux se prêter à ce rapprochement. Longtemps on a admis la rareté de la coexistence de ces deux maladies, emphysème et tuberculose. Il est maintenant reconnu qu'elles sont fréquemment associées. Il faut cependant faire une distinction et reconnaître les cas où la tuberculose a précédé l'emphysème et ceux où elle a été consécutive.

Autant, en effet, la première variété est commune, autant la seconde est rare. La tuberculose éprouve une certaine difficulté à se développer dans un poumon primitivement envahi par l'emphysème. Louis, qui avait remarqué la rareté de cette association, avait attiré l'attention sur la lenteur de l'évolution de la tuberculose dans ces circonstances. D'autres, dit M. le professeur Potain (1) allant plus loin, ont prétendu que l'emphysème guérissait de la tuberculose, et Frey a même basé une thérapeutique de la phthisie sur ce principe. « La tuberculose, dit M. le professeur Potain, s'installant chez un sujet déjà emphysémateux a, en général, une évolution lente et d'autant plus lente qu'elle apparaît à un âge plus avancé ; tellement qu'on peut poser en principe que la tuberculose survient chez un individu à partir de 60 ans,

(1) POTAIN, *Semaine médicale*, 1890, p. 237.

n'a qu'une médiocre importance; les bronchites aiguës qui donnent facilement des bronchites capillaires à cet âge, sont bien plus graves que la tuberculose. »

On a expliqué différemment cette lenteur d'évolution de la tuberculose chez un emphysémateux. D'après Gueneau de Mussy (1), « l'organisme est sous la forte impression de la diathèse, il semble qu'il soit peu apte à subir l'évolution d'un autre germe diathésique et cela surtout lorsque les deux diathèses se manifestent dans le même appareil organique, comme l'asthme et la tuberculose ». Pour Pidoux cet antagonisme serait la conséquence de l'incompatibilité qu'il admet entre l'arthritisme dont l'emphysème est une manifestation pulmonaire et la phthisie. Nous ne nous arrêterons pas à ces théories et nous nous rattachons à l'avis d'Hérard et Cornil (2) qui voient dans la destruction des alvéoles pulmonaires et la destruction consécutive des capillaires sanguins un obstacle au développement et à l'inflammation pulmonaire périphérique. Sée (3) pense de même et, pour lui, l'atrophie des alvéoles emphysémateux entraîne la diminution des capillaires pulmonaires.

Le rétrécissement du champ de la respiration et de la circulation du poumon, conséquences de l'emphysème, empêchent cette nutrition active qui constitue l'hyperplasie tuberculeuse. Cette diminution de l'activité fonctionnelle de l'organe respiratoire et l'anémie locale du tissu pulmonaire qui nous paraissent être les causes les plus vraisemblables de la lenteur d'évolution de la phthisie existent, comme nous l'avons vu, dans un poumon comprimé par un épanchement.

Les mêmes causes et les mêmes effets existent donc dans le rapprochement que nous venons de faire entre l'emphysème

(1) GUENEAU DE MUSSY. De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire. *Archives de médecine*, novembre 1864.

(2) HÉRARD et CORNIL. *Phthisie pulmonaire*, p. 359.

(3) SÉE. *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article Asthme.

et la pleurésie venant compliquer la tuberculose, aussi nous paraît-il rationnel d'interpréter de la même façon la marche de la tuberculose dans ces deux cas.

A ces théories, qui n'ont que la valeur d'hypothèses, nous pouvons ajouter un fait d'expérience qui semble venir confirmer l'idée que nous soutenons.

On a constaté que les lésions pulmonaires étaient plus avancées du côté opposé à l'épanchement. « Les tubercules, dit Bayle (1), sont fréquemment plus nombreux du côté opposé où la plèvre n'est pas intéressée ; d'autres fois, il n'y a de tubercules que dans le côté opposé à l'épanchement. » Hoppe (2) cite un cas de tuberculose pulmonaire dans lequel le poumon droit présentait des cavernes volumineuses. Le poumon gauche, au contraire, comprimé par l'épanchement, était dans un état complètement normal. Lépine, de Lyon, prétend que, si on pratique l'autopsie d'un tuberculeux mort avec un épanchement ancien, on constate en général que le poumon correspondant à l'épanchement présente des lésions moins avancées que celles du poumon du côté opposé. Leudet (3), dans les nombreux cas qu'il a observés, n'a vu qu'une seule fois le poumon du côté de l'épanchement atteint de tubercules dans une étendue plus grande que l'autre poumon.

Lemardeley (4) cite le cas d'un malade pourvu d'une symphyse complète du poumon droit chez lequel la tuberculose semble rester stationnaire, tandis que les tubercules envahissent peu à peu le poumon gauche et suivent leur évolution normale. Tous ces faits viennent à l'appui de notre manière de voir et nous engagent à penser que, plus l'activité fonctionnelle d'un poumon tuberculeux est grande, plus la marche de la maladie sera rapide, et que, si les fonctions de l'organe viennent à se ralentir, il y aura arrêt du processus.

(1) BAYLE. *Traité de phthisie*, 1840, p. 79.

(2) HOPPE, cité par LEUDET.

(3) *Loco citato*.

(4) LEMARDELEY. *De la pleurésie adhésive*, thèse Paris, 1874.

SIMILITUDE DE L'INFLUENCE
DE L'HYDROPNEUMOTHORAX ET DE LA PLEURÉSIE
SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Nous terminerons cette étude de l'influence de la pleurésie sur la marche de la tuberculose en disant qu'un fait analogue se produit dans le pneumothorax tuberculeux. Laennec, Andral, Beau, Richeteau, Legendre, Barlow, Chalmers et Colman ont rapporté des exemples de guérison; cependant on considérait cette complication comme très grave et la guérison comme l'exception. C'est Czernicki (1) le premier, en 1872, qui a dit que le pneumothorax pouvait avoir pour effet d'améliorer la situation d'un tuberculeux en immobilisant et anémiant les foyers atteints. D'autres ont repris la question; Toussaint (2), dans sa thèse, cite 24 observations à l'appui de l'influence heureuse que peut avoir l'hydropneumothorax sur la marche de la tuberculose. Revilliod (3) a aussi développé longuement la même proposition. C'est également sous l'influence d'un repos bienfaisant, d'une compression du poumon sous-jacent et d'une moindre vascularité que, dans l'hydropneumothorax, le processus tuberculeux semble retardé dans son évolution.

L'hydropneumothorax produit sur le poumon les mêmes effets que la pleurésie, il l'immobilise, il le comprime, il l'anémie; il est ainsi tout naturel d'admettre que la tuberculose évolue de la même manière en présence de l'une ou de l'autre de ces complications, de sorte que les nombreuses observations publiées au sujet de l'heureux effet du pneumothorax sur la

(1) CZERNICKI. *Gazette hebdomadaire*, Paris, 1872.

(2) TOUSSAINT. Thèse de Paris, 1880.

(3) REVILLIOD. *Revue médicale de la Suisse romande*, octobre 1893.

tuberculisation pulmonaire peuvent être regardées comme autant de faits venant témoigner en faveur de notre thèse.

Il nous faut cependant reconnaître que ce rapprochement n'est pas entièrement exact, car, dans le pneumothorax, l'air se résorbe plus facilement que le liquide dans les pleurésies ; le liquide a de plus *par son poids* une action sur l'organe sous-jacent qui ne peut être tout à fait comparable à l'action exercée par l'air.

CHAPITRE III

Traitement.

Aborder le traitement de la pleurésie, c'est aborder la question de la thoracentèse. Après les longs et instructifs débats qui ont eu lieu en 1892 à l'Académie de médecine, après toutes les intéressantes observations publiées, en grande partie, par M. le professeur Dieulafoy, la thoracentèse a fait ses preuves et la plupart des objections élevées contre elle ont été détruites. La simplicité, la perfection des appareils dont nous disposons maintenant, a beaucoup contribué à vulgariser cette opération. La thoracentèse joue un rôle si actif dans le traitement de la pleurésie, à l'heure actuelle, qu'il n'est plus un bon praticien qui en présence d'un épanchement pleural n'agite la question de savoir s'il doit donner issue au liquide.

Étudions si dans les pleurésies qui nous occupent, les mêmes nécessités d'une intervention existent, si les conditions sont semblables, s'il n'y a pas de contre-indications. Et d'abord dans quel cas, en présence d'une pleurésie franche, doit-on ponctionner ? Les avis diffèrent. Quelques-uns, et c'est le petit nombre, se rangeant à l'opinion d'Aran, érigent en principe qu'il faut ponctionner dès qu'il y a présence de liquide, qu'il soit en petite quantité ou très abondant. D'autres pensent qu'il faut attendre et n'intervenir que lorsque des accidents graves apparaissent. La grande majorité ne partage ni l'une ni l'autre de ces façons d'agir, elle se range à ces deux conclusions posées par M. le professeur Dieulafoy à l'Académie de médecine en 1892 :

1° « *L'urgence de la thoracentèse ne peut et ne doit être basée que sur la quantité du liquide épanché.*

2° *Dès que le liquide atteint ou dépasse 1,800 grammes, peu importe que le malade ait ou non de la dyspnée, il n'y a pas d'hésitation possible, la thoracentèse s'impose. »*

En présence d'une pleurésie survenue chez un tuberculeux ne devons-nous pas nous départir de ces règles ? — Aran était dans ce cas d'avis de donner au liquide une issue le plus tôt possible. Il lui répugnait d'admettre qu'en débarrassant le malade d'une des complications de la maladie on puisse favoriser son développement. Siredey (1) pensait que l'épanchement maintenait le poumon dans un état de congestion chronique, qui n'était pas sans influence sur l'évolution plus rapide de la tuberculose. Sous l'influence de la même cause le malade perdait l'appétit, la nutrition languissait, et la constitution se détériorait, conditions favorables aux progrès de la diathèse tuberculeuse. Il croyait donc que c'était rendre un très grand service au malade que de faire disparaître un élément morbide susceptible d'entraîner des conséquences aussi fâcheuses. Siredey était par conséquent partisan de pratiquer la thoracentèse. Behier (2) était également du même avis ; il pensait que la présence prolongée de l'épanchement entretenait une phlegmasie au pourtour du poumon, dont elle gênait les fonctions au profit du développement des tubercules.

Bucquoy et Heitler, cités par Homolle (3), sont également partisans d'une intervention hâtive pour soustraire le malade aux progrès de la tuberculose. Cette conduite ne nous paraît pas la meilleure à tenir dans tous les cas. Nous connaissons, en effet, les bienfaits qui peuvent résulter de l'épanchement sur l'évolution des tubercules dans le poumon sous-jacent. Le poumon étant tassé sur lui-même, les parois des cavernes sont main-

(1) *Loco citato.*

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine, 1872.*

(3) Homolle. *Revue Hayem*, t. XV. Pleurésies.

tenues au contact et de là résultent des conditions favorables à la cicatrisation. Supprimer l'épanchement serait favoriser le processus tuberculeux et lui permettre de reprendre sa marche en avant. Sans doute, l'épanchement est appelé à disparaître, mais ce ne sera qu'au bout d'un certain temps et alors seulement que des adhérences et des fausses membranes auront eu le temps de s'organiser et de rendre durables les heureux effets que produisait la présence du liquide. N'avons-nous pas vu, du reste, que ces pleurésies ont une grande tendance à la récurrence puisque la cause subsistant, le liquide peut se reproduire ! Et il se reproduira avec une abondance d'autant plus grande que l'organisation des fausses membranes sera peu avancée et ne pourra, par là même, le limiter. On a de plus constaté que l'épanchement dans les pleurésies récidivantes était parfois plus considérable que lors de la première apparition du liquide. On sera ainsi appelé à ponctionner de nouveau. Perret de Lyon ne cite-t-il pas le cas où sept ponctions successives furent suivies à courte échéance de la réapparition de l'épanchement ! Ces ponctions répétées, successives, seront-elles sans influence sur la marche de la tuberculose ? Pourra-t-on ponctionner impunément ? Ce n'est pas la façon de voir de M. le professeur Potain. Il se produit, dit-il, dans toute thoracentèse une congestion du poumon, résultant de l'expansion rapide de l'organe qui vient prendre la place du liquide, et chez les tuberculeux pour lesquels toute cause de congestion pulmonaire est un danger puisqu'elle accélère la formation des produits morbides, la ponction peut activer l'évolution du mal. Le 24 avril 1888, le même auteur disait à l'Académie de médecine, en parlant de l'hydrothorax : « En pratiquant des évacuations partielles plus ou moins fréquemment renouvelées, on soumettra le poumon malade à des alternatives d'expansion et de retrait qui le sortiront du repos bienfaisant auquel son affaissement complet l'avait condamné. Si les dangers de l'épanchement

sont écartés, la tuberculisation pulmonaire, itérativement réveillée par les opérations répétées, reprendra sa marche progressive pour aboutir enfin à la mort. »

C'est en partant de ce principe que M. le professeur Potain, en présence d'un malade atteint d'un pneumothorax et présentant tous les signes d'une tuberculose atteignant le troisième degré, eut l'ingénieuse et bienfaisante idée de faire l'extraction totale du liquide en le remplaçant par de l'air stérilisé au fur et à mesure de sa sortie, de façon à éviter toute expansion du poumon. Le malade en question et nombre d'autres soumis depuis à ce traitement présentèrent dans leur état une sensible amélioration. Les lésions tuberculeuses loin de s'aggraver, rétrocédèrent manifestement, si bien que l'on arriva à constater uniquement des signes physiques qui pouvaient être considérés comme ceux d'un état cicatriciel. Il est bon de respecter chez un phthisique l'épanchement gazeux qui se fait dans la plèvre. On pourrait penser qu'il doit en être de même pour l'épanchement liquide, puisque ces deux formes d'épanchements gazeux et liquides produisent les mêmes heureux effets sur les lésions pulmonaires consécutives à la diathèse tuberculeuse. Il faudra ainsi s'abstenir de toute intervention. Les observations du Dr Montagnon citées à la fin de notre thèse concluent nettement en faveur de cette idée que la thoracentèse peut donner un coup de fouet à la marche de la tuberculose.

Chauffard (1) a vu des malades atteints de pleurésie, chez lesquels on n'avait constaté aucun signe de tuberculose, présenter, un ou deux mois après la thoracentèse, des signes évidents de tuberculose, et il s'est demandé si la thoracentèse n'avait pas été pour quelque chose dans cette évolution tuberculeuse. Il ne prétend pas qu'il faille laisser l'épanchement pleurétique au contact avec la plèvre, il veut seulement mettre

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1872, p. 338.

en parallèle l'évacuation brusque de l'épanchement par la thoracentèse et l'évacuation lente et progressive par le traitement médical dérivatif. Il donne de beaucoup la préférence à ce dernier, parce qu'il lui a semblé que l'évacuation brusque du liquide par la thoracentèse avait pour effet d'accélérer l'évolution de la tuberculisation.

Il y a donc des faits où le processus a subi une sorte de poussée à la suite de la brusque décompression du poumon occasionnée par la thoracentèse. Il y a d'autres faits où la tuberculose, lasse de faire des progrès, s'est trouvée arrêtée dans sa marche sous l'influence d'un épanchement. De tels résultats ne peuvent que nous engager à ne pas intervenir en présence d'un épanchement pleural survenant chez un phthisique. Moutard-Martin (1) n'était également pas partisan d'opérer dans les cas de pleurésies tuberculeuses, mais il invoquait une raison à l'appui de son opinion. Il craignait que la thoracentèse ne produisît la rupture de quelque caverne superficielle et la formation d'un pneumothorax sous l'influence du déplissement pulmonaire. Il cite le cas d'une malade, qui, après l'issue d'un litre et demi de liquide, fut prise d'une quinte de toux qui amena la formation d'un pneumothorax. Ce fait n'est du reste pas le seul, et s'est produit entre les mains d'autres médecins. Si nous conseillons l'abstention pour les pleurésies tuberculeuses, nous ne pouvons ni nous ne devons pas faire de cette manière d'agir une règle absolue et invariable. Il est des cas où l'on doit ponctionner, et ne pas le faire serait un crime, ce serait vouer le malade à une mort fatale et à bref délai. Il est évident, en effet, que lorsqu'on se trouve en présence d'un épanchement très abondant avec déplacement des organes voisins, lorsque la dyspnée est vive, pénible ; que le pouls est accéléré ; qu'il y a de l'arythmie ; que le malade a une tendance à asphyxier, on ne doit pas

(1) MOUTARD-MARTIN. *Gazette des hôpitaux*, p. 190, 1867.

hésiter, il faut ponctionner. « On ne peut pas, dit Perret de Lyon, laisser persister un épanchement considérable, la syncope sera toujours à redouter. On devra extraire le liquide partiellement, mais lorsque la nature voudra se charger de la résorption, il sera toujours préférable de la laisser agir, la résorption se fera lentement (1). »

L'abondance du liquide n'est pas la seule cause qui puisse exposer le malade à l'asphyxie. L'état du poumon du côté opposé à l'épanchement doit être pris en grande considération. Si dans ce poumon, les lésions tuberculeuses sont très avancées, ou que pour une cause quelconque, emphysème, congestion, la respiration y est amoindrie, le champ de l'hématose se trouvera très réduit et le malade sera en danger continuel d'asphyxie. C'est à ce poumon qu'incombe la charge de faire tous les frais de la respiration, il doit travailler pour deux, la vie lui est subordonnée et la moindre atteinte mettra l'existence en péril. Nous avons emprunté au docteur Czernicki (2) une observation qui nous a semblé concluante sur ce point.

Lorsque l'activité fonctionnelle du poumon non comprimé sera diminuée, il faudra donc toujours ponctionner. Ne pas le faire serait exposer le malade à une mort rapide.

Il est un autre cas où la présence du liquide nous paraît être nuisible et où il est bon également d'intervenir. Ce cas, signalé par M. le professeur Potain, est le suivant :

Lorsque l'épanchement est peu abondant, il n'exerce son action que sur la base du poumon. Il se produit au sommet une respiration supplémentaire, l'activité fonctionnelle y est plus grande, de sorte que les lésions pulmonaires loin de profiter des avantages que nous avons indiqués plus haut, ont toute chance de progresser.

Nous faisons aussi des réserves pour la conduite que nous

(1) PERRET. *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon.*

(2) CZERNICKI. Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécutif chez les phthisiques. *Gazette hebdomadaire de Paris*, 1872.

conseillons au sujet des cas où l'épanchement reste longtemps stationnaire et semble ne pas devoir se résorber. Il nous paraît indiqué de ponctionner en pareil circonstance.

Ne pas le faire serait exposer le malade à de graves dangers. L'épanchement pourrait s'enkyster et la transformation purulente serait à redouter. Ce sont des complications qu'il faut éviter à tout prix.

Nous ne saurions mieux faire pour terminer ce court chapitre du traitement de la pleurésie chez les tuberculeux, que d'emprunter au D^r Mouisset (1) ces quelques lignes. Après avoir admis la nécessité de la thoracentèse dans les pleurésies qui ne sont que la première manifestation de la tuberculose, il ajoute « qu'au cours d'une tuberculose nettement confirmée le médecin doit se comporter différemment au point de vue de la thoracentèse. Quelques-unes des indications restent les mêmes. Lorsque le malade asphyxie, lorsque l'épanchement menace par son abondance ou par sa nature purulente, il n'y a pas lieu d'hésiter à intervenir. Mais en présence d'un épanchement moyen qui ne se résorbe pas, il vaut mieux de s'abstenir ».

(1) MOUISSET. De la thoracentèse dans les épanchements pleuraux. *Province médicale*, 27 août 1892.

OBSERVATIONS

I

Observation personnelle recueillie dans le service de M. le Dr Barié, salle Axenfeld, lit 17, hôpital Tenon.

Homme âgé de 27 ans, fumiste, entré à l'hôpital le 16 juillet 1894, se plaignant de ne pouvoir respirer et de douleurs dans la poitrine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 65 ans d'une maladie de cœur. Sa mère est bien portante. A une sœur du côté de son père qui est morte tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde en 1891. Au mois de mars 1894, fut soigné salle Bichat pour une affection pulmonaire. On lui mit des pointes de feu au sommet gauche et on lui prescrivit du vin créosoté. Il resta un mois à l'hôpital. Depuis ce temps, il a été toujours souffrant, points de côté, toux fréquente, expectoration abondante. Le malade a toujours été en maigrissant, a perdu vingt livres du mois de mai au mois de juillet.

État actuel. — Le malade est pâle, les traits sont tirés; la température est normale le matin, mais atteint 38° le soir. Sueurs nocturnes abondantes et froides auréveil du malade, peu d'insomnie. L'appétit a diminué, la langue est bonne, les digestions sont bonnes, un peu de diarrhée. La toux est fréquente, l'expectoration mucopurulente.

Le malade a des phénomènes de laryngite depuis le mois de janvier, ces phénomènes ont été toujours en s'accroissant et en ce moment le malade est presque aphone.

Pas d'autres accidents de tuberculose locale. Rien à la langue, rien à l'anus, rien à l'épididyme; ongles hippocratiques.

Pas d'albumine dans les urines. On fait l'examen bactériologique et l'on trouve des bacilles de Koch.

En somme, le malade est entré à cause de son mauvais état général, de sa faiblesse et d'une toux fatigante.

Examen du poumon. — Percussion. — Submatité aux deux sommets en arrière, matité au sommet gauche en avant. Son normal dans le reste de l'étendue de la poitrine.

A l'auscultation. — Poumon gauche. — En arrière, dans la fosse sus-épineuse, on entend du souffle à timbre tubo-caverneux, de nombreux râles sous-crépitaux plus marqués après la toux et en plus grande abondance dans la partie externe. En avant, mêmes signes, un peu plus marqués cependant.

Poumon droit. — Les signes de tuberculose sont moins avancés; en arrière et en avant, on entend des craquements, quelques frottements dans la fosse sus-épineuse. A la base droite, quelques petits râles sous-crépitaux fins.

L'examen des autres organes ne nous révèle rien de particulier.

Traitement. — Pointes de feu en avant et en arrière, au sommet gauche. Régime fortifiant, créosoté.

20 juillet. L'état du malade n'a pas changé, le malade a toujours de l'insomnie, la diarrhée est supprimée; mêmes signes stéthoscopiques. Poids du malade: 120 livres.

Les 22, 24 et 26. Même état, le malade a toujours bon appétit.

15 août. Pas d'amélioration. Grande faiblesse, le malade maigrit, ses forces diminuent, la diarrhée est revenue, sueurs abondantes la nuit, insomnie persistante. Toux pénible, par quintes, suivie de vomissements alimentaires, mais peu abondants. Malgré ce mauvais état, le malade conserve cependant l'appétit. On trouve toujours les mêmes signes au sommet; souffle tubo-caverneux dans la fosse sus-épineuse gauche et en avant sous la clavicule du même côté; râles sous-crépitaux dans les mêmes régions. A droite, dans la fosse sus-épineuse, râles humides.

3 septembre. Le malade se plaint d'être pris à la respiration, mais n'accuse pas de points de côté. A la percussion, on trouve en arrière et à gauche, de la matité dans les deux tiers inférieurs du poumon, de la submatité dans le reste de l'étendue. A la palpation, les vibrations thoraciques sont abolies dans les deux tiers inférieurs. A l'auscultation, au niveau de l'angle de l'omoplate toujours du côté gauche, souffle doux, voilé, lointain, à tonalité peu élevée, la respiration ne s'entend pas dans cette même région; en faisant compter à haute voix, on perçoit nettement de la broncho-égophonie, pectoriloquie aphone.

En avant, sous la clavicule gauche, submatité, respiration affaiblie, quelques petits râles sous-crépitaux. La sonorité de l'espace de Traube est remplacée par de la matité.

Les signes du sommet à droite sont les mêmes.

La mensuration du thorax donne 41 centimètres et demi à gauche et 40 centimètres à droite.

Le cœur est déplacé et l'on perçoit le choc de sa pointe dans le quatrième espace intercostal à droite, près du bord du sternum. Les battements sont un peu sourds ; on diagnostique une pleurésie gauche à épanchement abondant, pleurésie survenue insidieusement à l'insu du malade et ne s'étant manifestée que par des phénomènes d'oppression, le malade n'ayant éprouvé ni douleurs, ni frissons et n'ayant pas appelé l'attention du médecin sur ce changement dans son état, changement qui devait remonter à plusieurs jours. La température n'a pas varié, elle est toujours à 38° le soir et normale le matin. On applique un vésicatoire.

Le 5. Le malade est dyspnéique, en proie à une vive oppression, L'épanchement n'a pas diminué, les signes stéthoscopiques restent les mêmes, sauf un peu de congestion à la base droite du poumon, manifestée par des râles sous-crépitaux. L'état du malade ne permet pas de rester plus longtemps inactif. On pratique une ponction et on retire 1,000 grammes d'un liquide clair, citrin. Le malade a très bien supporté l'opération.

Le 7. L'état général est meilleur, la dyspnée a en grande partie disparu, l'insomnie n'existe plus. La mensuration du thorax donne 41 centim. à gauche et 40 à droite. La matité existe dans le tiers inférieur à gauche et en arrière, submatité dans le tiers moyen. La sonorité est presque complètement revenue dans l'espace de Traube. La respiration, très affaiblie dans la zone de matité, se fait entendre dans le reste de l'étendue du poumon. Il existe toujours de l'égophonie, le souffle pleurétique a disparu.

Le cœur bat sous le bord gauche du sternum. Les signes de tuberculose sont restés les mêmes.

Le 15. L'état reste satisfaisant, l'oppression, l'insomnie ont complètement disparu, le malade se nourrit bien. Les selles sont régulières. Les signes physiques de l'épanchement ne se sont pas modifiés.

3 novembre. L'amélioration continue. Les forces du malade reviennent. Augmentation de poids. Le malade, qui pesait 120 livres le 20 juillet, pèse aujourd'hui 125 livres. Les troubles fonctionnels de la tuberculose qui existaient à l'entrée ont disparu. On entend des frottements sous l'aisselle à gauche.

1^{er} décembre. Le malade quitte l'hôpital. La santé est toujours satisfaisante, les fonctions organiques s'accomplissent régulièrement.

L'épanchement pleural a disparu. La matité de la base gauche a fait place à de la submatité. On perçoit toujours des frottements sous l'aisselle. Les signes des lésions tuberculeuses du sommet ne sont pas aussi avancés qu'à l'arrivée du malade. On ne perçoit plus au sommet gauche en arrière le souffle tubo-caverneux, on entend quelques râles sous-crépitaux secs, mais en moins grande quantité qu'à l'arrivée du malade. A ce même sommet en avant, on ne retrouve pas les râles du début, il y a de la faiblesse respiratoire. Au sommet droit les signes ne se sont pas modifiés.

L'histoire de ce malade se résume en quelques lignes. Entré le 20 juillet pour troubles fonctionnels symptomatiques de tuberculose pulmonaire, on découvre le 3 septembre dans le côté gauche un épanchement qui a évolué insidieusement. La résorption complète du liquide est longue à se faire, pendant ce temps et après, la santé du malade s'améliore, les troubles fonctionnels de la tuberculose disparaissent, et les signes physiques s'atténuent. Le malade sort de l'hôpital, après quatre mois de séjour, dans un état de santé très satisfaisant.

Observation personnelle recueillie à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, service de M. le Dr Barié.

Homme âgé de 49 ans, cordonnier, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon, le 23 octobre 1894. Il se plaint de douleurs dans l'estomac dues à l'absorption d'arsenic; il se dit victime de tentatives d'empoisonnement et se croit entouré d'ennemis. Il ne se plaint pas d'autre chose. On le reçoit comme atteint de la manie de la persécution. Il entre dans le service de M. Barié, salle Axenfeld, lit n° 3.

On ne trouve chez lui aucun *antécédent héréditaire* qui mérite d'être noté.

Ses *antécédents personnels* ne sont pas mauvais, il n'a jamais eu de grandes maladies, il a fait la campagne de 1870 sans accidents. Pas de syphilis. On note un peu d'éthylisme, tremblement des mains. Rêves professionnels.

On a beaucoup de difficulté à interroger le malade et à en recevoir des réponses précises, car il revient toujours à son idée fixe qu'il est persécuté. Cependant, on apprend que depuis quelques mois il a maigri et qu'il tousse depuis la même époque; il n'a jamais eu d'hémoptygies.

Examen du malade. — Le visage est pâle et amaigri, les traits sont tirés, la langue est blanche, mais humide, le pouls est régulier, un peu faible. Le malade dit avoir de l'appétit, mais n'ose pas manger de crainte d'être empoisonné, les digestions sont pénibles, vomissements alimentaires, un peu de diarrhée. On remarque chez le malade une certaine gêne respiratoire qu'il n'avoue pas, il se couche indifféremment sur le côté gauche ou le droit. Toux sèche, fréquente. Expectoration muco-purulente, peu abondante. Pas de points de côté.

Examen des poumons. — La percussion donne, en arrière, de la matité absolue dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. Sous la clavicule droite, en avant, on trouve de la submatité. Dans le reste de la poitrine, la sonorité est normale. Pas de skodisme sous la clavicule gauche, l'espace semi-lunaire est conservé.

A l'auscultation, on trouve, en arrière, dans la région de la matité, une diminution considérable du murmure respiratoire, un souffle doux, voilé, occupant la partie supérieure de la zone mate.

On trouve de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Pas de râles, pas de frottements ; les vibrations thoraciques sont abolies.

La respiration s'entend bien au sommet.

En arrière, à droite, dans la fosse sus-épineuse, souffle expiratoire, à tonalité élevée, superficielle. Quelques râles sous-crépitaux en plus grande abondance après la toux, râles moyens s'entendant également dans la fosse sous-épineuse.

En avant. Respiration normale à gauche. Sous la clavicule droite, quelques râles sous-crépitaux sous forme de craquements.

Le cœur n'est pas déplacé, les bruits sont normaux.

Traitement. — 6 ventouses scarifiées à la base gauche. Pointes de feu sous la clavicule droite.

25 octobre. L'état général ne s'est pas modifié, le malade est faible, les signes d'auscultation sont les mêmes, la pointe du cœur bat sous le sternum.

Le 27. Même état, le malade ne souffre pas, respire facilement, l'appétit fait défaut, les selles sont régulières ; à la percussion on trouve toujours de la matité dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, l'espace de Traube est conservé, on entend du skodisme pour la première fois sous la clavicule gauche. Les signes d'auscultation restent les mêmes.

Le 29. L'épanchement semble diminuer, les vibrations thoraciques ne sont plus totalement abolies, la matité remonte un peu moins haut, le murmure vésiculaire devient très faible.

Dans tout le côté droit on entend des râles sous-crépitaux. Le malade s'est levé la veille et on attribue ces nouveaux signes à une poussée congestive.

Les râles du sommet droit existent toujours ainsi que le souffle. L'état général ne change pas.

Le 30. La matité n'occupe plus que le tiers inférieur du poumon gauche. Au-dessus à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur, on entend toujours du souffle et de l'égophonie. Skodisme en avant et à gauche.

Vésicatoire.

6 novembre. La matité persiste dans le tiers inférieur, les vibra-

tions thoraciques sont perçues, faiblement il est vrai, la respiration s'entend un peu dans la région de la matité. On distingue dans l'ais-selle gauche de petits frottements.

On continue à entendre des râles sous-crépitants dans tout le côté droit. Les signes du sommet ne varient pas, l'état général reste stationnaire, le malade ne souffre pas, ne se plaint de rien.

Le 12. On perçoit des petits craquements du sommet droit, en arrière, moins nettement qu'au début, il semble qu'il y ait un arrêt du processus tuberculeux, les signes physiques de la tuberculose s'atténuent au lieu d'augmenter ; l'état général reste le même, le malade est faible, mange peu, mais n'a ni hémoptysie, ni sueurs nocturnes, ni expectoration.

15 décembre. La respiration est toujours un peu obscure à la base gauche, les vibrations thoraciques sont toujours affaiblies, la matité persiste, on entend des frottements sous l'aisselle de ce côté. Au sommet, la respiration s'entend bien. *On ne retrouve plus les râles sous-crépitants au sommet droit en arrière, ni le souffle qui existaient le jour de l'arrivée du malade ; les petits craquements du même côté en avant ne sont plus perçus. Même état.*

12 janvier. État stationnaire, le malade maigrit un peu, pas d'hémoptysie, pas de sueurs, pas d'expectoration, ni douleur, ni point de côté. Appétit mauvais.

Submatité dans les deux tiers inférieurs, respiration reste faible dans cette région.

Les craquements qui existaient au sommet droit continuent à faire défaut.

1^{er} février. La respiration est toujours faible dans le tiers inférieur du poumon, la matité persiste dans les deux tiers supérieurs. État stationnaire. *On ne retrouve toujours pas les craquements du sommet droit.*

Le 4. Base gauche. Submatité, vibrations affaiblies, respiration faible, dans le tiers inférieur, état de sédation. On entend de la sonorité à la percussion sous la clavicule droite ; à l'arrivée, on avait constaté de la submatité. Le malade faiblit et l'on ne peut rattacher cette faiblesse à d'autre cause que le défaut d'alimentation.

Le 17. Le malade meurt.

A l'autopsie, difficulté considérable pour extraire le poumon gauche, on est obligé de se servir du scalpel pour détacher les adhérences du sommet. Pas d'épanchement à gauche. Poumon très diminué de volume, maintenu contre la colonne vertébrale. Adhé-

rences totales de la plèvre gauche. La plèvre présente, dans toute son étendue, un épaissement de 3 millim. Au sommet, poumon dur, entouré par une véritable plaque fibreuse de 4 millim. d'épaisseur qui lui forme manchon. Tissu pulmonaire dur, noirâtre, infiltré de nombreuses granulations miliaires. *Pas de points caséux*, pas d'ulcérations, quelques *tubercules crétacés*, *d'autres en voie de le devenir*.

Dans le tiers inférieur, le poumon ne crépite plus, il est congestionné. Pas de tubercules. Dans la scissure, épaissement de la plèvre et semis sur cette plèvre d'une vingtaine de granulations.

Poumon droit. — Légères adhérences du sommet, sommet froncé, brides pleurales, poumon dur à la coupe, infiltré d'anthracose. Semis peu confluent de granulations miliaires. Mucosités bronchiques, congestion œdémateuse dans les deux tiers inférieurs. Pas de tubercules. Emphysème sur le bord antérieur.

Foie. — Gros, gras et gorgé de sang.

Rein. — Volumineux, pas d'épaississement de la capsule, un peu lobulé et congestionné.

III

Observation personnelle recueillie à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, service de M. le Dr Barié.

Jeune homme, âgé de 17 ans, garçon de salle, entré salle Axenfeld, service de M. Barié, le 4 décembre 1894.

Antécédents héréditaires. — Aucun renseignement sur les grands parents; en 1870, sa mère a eu une fluxion de poitrine; depuis cette époque elle a été asthmatique, elle est morte il y a cinq ans. Son père a une bronchite persistante qui augmente tous les hivers depuis six ans et qui s'accompagne d'hémoptysie, d'anorexie et d'amaigrissement. A un frère qui a eu un abcès froid.

Antécédents personnels. — Rougeole dans la première enfance. Abcès froid survenu il y a trois ans, abcès dont le malade porte la cicatrice à la région prémastoïdienne gauche.

Début de la maladie. — Le malade depuis un an est mal portant, tousse un peu, a eu il y a trois mois quelques filets de sang dans ses crachats. Le malade dit avoir maigri; il a le teint pâle, les traits tirés; l'état général ne semble pas brillant.

Le 18 novembre, au soir. Le malade, qui toussait beaucoup depuis trois ou quatre jours, a éprouvé une gêne de la respiration et une vive douleur dans toute la partie antérieure de la poitrine du côté droit. Il est rentré se coucher.

Du 10 au 23. Le malade a été soumis par un médecin de la ville à un traitement expectorant et calmant. On pensa à une bronchite.

Le 23. La douleur se calma et le malade put reprendre son travail.

Le 26. Toux sèche, saccadée. Même douleur, même dyspnée que précédemment, pas d'expectoration; la toux devint quinteuse, fatigante, réveillant le malade, et la nuit du 28 au 29 novembre, ce dernier, à la suite d'une quinte de toux, expectora un ou deux caillots de sang rouge vermeil. Le malade retourna voir son médecin qui diagnostiqua une pleurésie droite et lui fit appliquer un vésicatoire à la région inférieure et postérieure du thorax droit.

Le 3 décembre, sur le conseil de son médecin, il entre à l'hôpital.

État actuel. — Appareil respiratoire. — L'oppression a diminué en même temps que la douleur de la région thoracique antérieure droite. La toux est moins fréquente et est devenue catarrhale, humide. L'expectoration est muqueuse, visqueuse, adhérente au vase, on y remarque quelques parcelles muco-purulentes. Aucun trouble de l'appareil circulatoire.

Appareil digestif. — Le malade a été constipé au début, maintenant les selles sont régulières.

Appareil nerveux. — Sommeil calme, un peu de céphalée. Le malade a 38°.

Signes physiques. — Malade maigre, yeux cernés, ongles hippocratiques.

Appareil respiratoire. — En arrière, à l'inspection, on remarque que le thorax présente une voussure à droite. La distance qui sépare l'épine rachidienne de l'appendice xiphoïde est de 0,37 à gauche et de 0,38 à droite. Les mouvements respiratoires sont moins étendus du côté droit.

A la palpation : on trouve les vibrations vocales presque abolies à la base du thorax droit lorsque le malade compte à haute voix.

A la percussion, zone de matité hydrique à convexité supérieure, remontant jusqu'à un niveau légèrement supérieur à l'angle inférieur de l'omoplate.

A l'auscultation, côté gauche, respiration supplémentaire, puérile, quelques petits râles au sommet s'entendant après avoir fait tous-
ser le malade. Côté droit au niveau de l'épanchement à la paroi inférieure du thorax, abolition du murmure vésiculaire et râles fins sous-crépitants. Au sommet droit, expiration plus haute, plus prolongée que l'inspiration. Pas d'égophonie. Pectoriloquie aphone au-dessus de l'épanchement. On n'entend pas de souffle. En avant : à la palpation, les vibrations vocales sont un peu accrues dans la fosse sous-claviculaire droite. A la percussion : skodisme dans la fosse sous-claviculaire droite. A l'auscultation : la tonalité de l'inspiration est abaissée dans la fosse sous-claviculaire droite, l'expiration est prolongée, on entend de petits râles fins, plus nombreux après la toux.

Déplacement des organes. — Le foie ne déborde pas sensiblement les fausses côtes.

La région des battements du cœur est normale.

La rate a 9 centimètres.

Le pouls est petit, régulier.

En résumé, pleurésie droite avec un peu de congestion de la base, épanchement de moyenne abondance, tuberculose en voie d'évolution.

7 décembre. La matité occupe les deux tiers inférieurs de la cage thoracique. A l'auscultation on entend le long de la colonne un souffle doux, à tonalité élevée, un peu superficielle; peut-être un peu d'égophonie. Les vibrations sont abolies dans les deux tiers inférieurs.

La mensuration donne à droite.....	0,39
— — — à gauche.....	0,37

Le 8. On fait une première ponction et l'on retire 650 grammes de liquide citrin, un peu louche.

Le 9. Température du matin et du soir, 37°,3 et 38°,4. Dyspnée disparue. La mensuration donne à droite 0,37 et à gauche 0,38. La voussure a diminué à la base du thorax droit. La matité est complète dans les deux tiers du poumon droit en arrière, les vibrations thoraciques sont toujours abolies dans la zone de matité. Le murmure vésiculaire dans la même région a reparu, mais il est très faible à la base. Souffle doux, expiratif, voilé, lointain, à la limite supérieure de la matité. Un peu d'égophonie, pectoriloquie aphone plus nette.

Le 12. Souffle doux. Égophonie, vibrations thoraciques seulement diminuées. On perçoit quelques frottements le long de la colonne vertébrale, la respiration se perçoit mieux et on ne retrouve plus les râles sous-crépitaux qui existaient à la base droite du poumon à l'arrivée du malade. Les signes physiques des sommets suspects de tuberculose n'ont pas varié. On trouve un peu de submatité cependant sous la clavicule gauche, submatité qui avait passé jusqu'alors inaperçue. La mensuration donne 37 à gauche et 38 à droite.

L'état général est satisfaisant, les fonctions de l'économie s'accomplissent régulièrement.

Le 14. Même état, les frottements sont plus nombreux dans la zone de la matité.

Les 16, 18 et 20. La matité persiste toujours à la base droite, les vibrations thoraciques se perçoivent, faiblement, il est vrai. La respiration s'entend mieux de jour en jour. Les frottements s'étendent sous l'aisselle. Au sommet droit, en arrière, l'expiration est toujours prolongée, mais on continue à ne percevoir aucun râle; en avant, on ne retrouve pas les râles que l'on avait perçus le premier jour.

Au sommet gauche, en arrière, les signes n'ont pas changé; submatité en avant. Le malade sort de l'hôpital le 20 décembre, guéri d'une

pleurésie, qui remonte au 18 novembre. L'état général du malade qui avant la pleurésie était mauvais, ne s'est pas aggravé, la tuberculose n'a fait aucun progrès.

Deux mois après, le 25 février, le malade revient à l'hôpital. Il a eu froid, il y a trois semaines, en travaillant dans une cave, a éprouvé des frissons et depuis dix jours, a des points de côté sans localisation précise. L'état général est satisfaisant, le malade a bon appétit, les digestions sont bonnes, il accuse de l'insomnie à cause de la toux qui est fréquente. L'expectoration est peu abondante sans caractère.

Pas d'amaigrissement depuis la sortie de l'hôpital, pas d'hémoptysie. En arrière, on trouve de la matité dans le tiers inférieur du poumon droit.

A la palpation les vibrations thoraciques sont très affaiblies, dans la même région. L'auscultation révèle une grande faiblesse du murmure vésiculaire dans la zone de la matité. Dans la fosse sus-épineuse droite, l'expiration est prolongée, on entend au sommet gauche, en avant et en arrière, quelques râles sous-crépitaux ; submatité sous la clavicule gauche.

En somme, les signes de tuberculose sont restés les mêmes, la pleurésie guérie a récidivé. Peu d'épanchement.

Le malade reste trois semaines à l'hôpital, on lui pose un vésicatoire à la base droite, pas de ponction. A la fin de mars, il sort guéri de nouveau de sa pleurésie, avec un état satisfaisant et sans que la tuberculose ait progressé.

Cette observation est intéressante parce que nous avons eu la chance de revoir le malade deux mois après sa sortie de l'hôpital. Les deux pleurésies successives n'ont pas hâté la marche de la tuberculose. Elles semblent plutôt l'avoir retardée puisque les signes physiques et les troubles fonctionnels n'ont fait aucun progrès.

IV

Observation recueillie par M. MAGNAN, externe des hôpitaux, hôpital Broussais, salle Delpeuch.

Homme âgé de 31 ans, garçon marchand de vin, entre à l'hôpital Broussais, le 21 février 1895, salle Delpeuch, n° 3.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère sont bien portants. Sa sœur est morte phthisique au mois de novembre dernier.

Antécédents personnels. — Aucune maladie grave jusqu'en 1891; au mois d'août de cette année il eut une bronchite qui fut soignée pour une bronchite bacillaire, et dura six semaines.

Le malade, sur les conseils des médecins, a pris à ce moment du vin créosoté et a continué à suivre un traitement composé d'huile de foie de morue et de fortifiants. Le malade a eu, à plusieurs reprises, des phénomènes de laryngite; l'état général depuis une année, n'est pas brillant. Le malade a maigri, et tousse depuis plusieurs mois; quelques filets de sang en juillet dernier dans les crachats. L'appétit a toujours été médiocre et les digestions ne se font plus aussi bien que par le passé. Le malade, malgré sa profession, ne semble pas alcoolique. Il a cohabité avec sa sœur dans les quelques mois qui ont précédé la mort de celle-ci et il est resté dans sa maison jusqu'au milieu du mois de janvier de cette année.

Maladie actuelle. — Il y a cinq semaines, le malade a ressenti, dans le côté gauche, un point de côté très peu prononcé, tantôt disparaissant, tantôt revenant de nouveau, auquel il n'attacha pas d'importance; aucun autre symptôme. Il y a huit jours, il commença à avoir de la fièvre, des maux de tête, la toux devint plus fréquente, insomnie, soif vive. Sur le conseil d'un camarade, il se fit mettre un vésicatoire à la base gauche, le point de côté disparut; mais comme son état général ne s'améliorait pas, il fit appeler un médecin qui lui conseilla d'entrer à l'hôpital.

État actuel. — Amaigrissement, teint pâle, langue blanche et humide.

Pouls mou, faible, calme, 82 pulsations. Choc précordial perçu dans le quatrième espace en dehors du mamelon.

Pas de crachats.

A la percussion. — En avant et en arrière, on trouve au sommet à gauche du skodisme. Matité occupant les deux tiers inférieurs du poumon. L'espace de Traube est sonore.

Poumon droit. — Sonorité normale. Vibrations thoraciques très affaiblies au niveau de la matité.

A l'auscultation. — *Poumon gauche.* Souffle doux, voilé, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Égophonie. Zone de la matité, prononcée surtout le long de la colonne vertébrale.

Pectoriloquie aphone, le murmure vésiculaire n'est pas complètement aboli dans cette région.

Au sommet. Respiration rude, expiration très prolongée suivie de petits craquements.

A droite, au sommet, respiration supplémentaire, petits râles sous-crépitants après la toux.

Bruits du cœur réguliers, se propageant bien, vers la droite.

Abdomen assez souple.

Foie douloureux, augmenté de volume au niveau des fausses côtes.

Urines normales.

Traitement. — Vésicatoire, quinine, régime lacté.

25 février. La fièvre persiste. Température du soir 38°,8.

Le malade n'éprouve aucune douleur, presque pas de dyspnée, langue blanche et humide; selles régulières; urines normales.

La matité est montée jusqu'à la fosse sus-épineuse; le tympanisme n'occupe que cette dernière.

En avant : mêmes signes.

L'espace de Traube n'est plus sonore que dans son tiers inférieur, tandis que dans les deux tiers supérieurs on trouve de la matité.

Mêmes caractères de la respiration au sommet gauche; le souffle a disparu, l'égophonie reste encore. Murmure vésiculaire complètement aboli dans la zone de la matité.

En avant, la respiration est affaiblie, l'expiration y est prolongée, abolition du murmure vésiculaire plus bas, frottements dans l'aisselle.

La faiblesse du malade augmente, la fièvre ne le quitte pas. Quelques heures de sommeil fiévreux la nuit dernière; a beaucoup toussé. Crachats mousseux, peu abondants.

Constipation depuis deux jours.

Langue saburrale, sèche.

Mêmes signes à l'auscultation.

1^{er} mars. État général peu modifié, la fièvre persiste, peu de dyspnée; décubitus indifférent. Le skodisme persiste sous la clavicule gauche. La sonorité est en partie revenue dans l'espace de Traube. Au voisinage du cœur et dans l'aisselle, on perçoit une faiblesse du murmure vésiculaire accompagnée de quelques frottements superficiels.

En arrière, sonorité presque normale dans le tiers supérieur, râles sous-crépitants dans cette région. Les signes d'épanchement sont localisés dans la moitié inférieure où l'on trouve avec une matité absolue, l'abolition des vibrations thoraciques et un souffle doux, voilé, qui s'étend vers l'aisselle. Égophonie limitée au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

On administre 50 centigr. d'hypophosphite de soude.

Le 2. Amélioration de l'état général. La température descend à 38° le soir, sans fièvre le matin; l'appareil digestif fonctionne bien. Les urines sont claires et abondantes, ni dyspnée, ni transpiration.

A la percussion, matité complète dans le tiers inférieur du poumon gauche, s'atténuant progressivement vers la fosse sus-épineuse où l'on trouve le tympanisme moins prononcé. Les signes sont les mêmes en avant.

A l'auscultation. Souffle très affaibli, abolition complète du murmure vésiculaire de la base. Égophonie diffuse et pectoriloquie aphone dans un point limité en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate. En avant l'auscultation révèle quelques sibilances et une certaine rudesse de la respiration.

Le 4. État général satisfaisant. Pas de fièvre depuis deux jours. Sonorité complète et normale en avant et dans l'espace de Traube.

Frottements pleuraux très nets entre l'aisselle et la région précordiale. En arrière la matité a diminué et se limite au tiers inférieur du poumon. Les vibrations thoraciques se perçoivent assez nettement. Encore un peu de chevrottement de la voix près de l'angle inférieur de l'omoplate; le murmure vésiculaire est faible dans la même zone, mais le souffle a disparu.

Le 8. La fièvre n'est pas revenue, la résorption de l'épanchement s'achève rapidement. Il y a des frottements pleuraux dans l'aisselle et au niveau de la fosse sous-épineuse.

Les signes d'induration du sommet gauche, respiration rude, expiration prolongée, petits craquements que nous avons trouvés au début, n'augmentent pas. Il en est de même au sommet droit, les signes physiques de la tuberculose n'augmentent pas; quant aux

troubles fonctionnels, il y a amélioration de ce côté. L'état général est meilleur. L'appétit revient.

Le 11. État général très bon, frottements pleuraux sous la clavicule gauche. A la base, le murmure respiratoire s'entend très faiblement. Les vibrations reviennent. Bruits du cœur sourds et réguliers.

Le 15. L'état général reste excellent, pas de fièvre, toux peu fréquente, expectoration normale, langue bonne, appétit bon, digestion lente, selles régulières.

Le murmure vésiculaire s'entend plus distinctement à la base, les frottements persistent dans l'aisselle et sous la clavicule gauche. Mêmes signes aux sommets.

Le 18. Même état, les frottements cependant prennent un caractère moins rude, la santé reste bonne, les bruits du cœur sont moins sourds, le pouls est plus fort. Le malade sent ses forces revenir, dort bien, pas de transpiration. Appareil digestif bon. Le malade a quatre degrés d'aliments.

Le 22. Même état.

1^{er} avril. Le malade sort, sur sa demande, de l'hôpital au commencement d'avril. Les signes physiques de tuberculose qu'il présentait à son arrivée ont été en s'atténuant. Quant à la santé générale, il y a une grande amélioration. L'état du malade est très satisfaisant.

La toux et l'expectoration sont insignifiantes. Pas d'amaigrissement. Légère obscurité du son dans la fosse sus-épineuse à gauche avec respiration faible. Gros frottements pleuraux et quelques craquements dans les grandes inspirations. Les mêmes signes se retrouvent sous la clavicule. Vibrations thoraciques affaiblies à gauche.

Dans le tiers inférieur gauche, un peu de matité. Vibrations thoraciques faibles dans la même zone. Murmure vésiculaire perceptible.

Retentissement vocal affaibli sans modification de caractère. Quelques frottements dans les grandes inspirations.

Sonorité tympanique dans l'espace de Traube. Léger degré d'affaissement du thorax gauche.

CONCLUSION. — Le lobe supérieur du poumon correspondant à la pleurésie paraît avoir été heureusement influencé.

V

Observation du Dr DOUILLET, recueillie dans le *Dauphiné médical*,
mars 1894.

* M. G..., commis des ponts et chaussées, âgé de 31 ans, sans *antécédents héréditaires* ou personnels ; a fait quarante mois de service militaire sans un jour d'infirmier ou d'hôpital et a toujours eu une bonne santé jusqu'aux premiers jours du mois de janvier 1890.

A cette époque, il fut atteint par l'influenza, et présenta de la fièvre, de la courbature, de l'embarras gastrique et de la toux. Il ne garda la chambre que quatre ou cinq jours, mais fut malade tout le mois de janvier.

Le 2 février au soir, il eut une hémoptysie assez abondante, qui se renouvela trois fois à intervalle de deux ou trois jours. Les crachements de sang cessèrent, mais la toux devint violente, opiniâtre, s'accompagnant d'expectoration, de mucosités épaisses, abondantes ; le malade commença à avoir des sueurs nocturnes.

Vers le milieu de mars, la toux et l'expectoration persistaient, mais l'état général devint un peu meilleur, et le malade put reprendre son emploi.

Pendant l'été l'état s'aggrava. Bien que le malade s'alimentât encore, il avait considérablement maigri, avait de la fièvre, des sueurs nocturnes abondantes, une toux fréquente avec expectoration purulente le matin. A ce moment on constatait au sommet gauche en avant et en arrière, de la submatité, une obscurité respiratoire considérable et de nombreux craquements humides.

Cet état persista sans changements notables jusqu'à la fin du mois de novembre, époque à laquelle apparurent les signes d'une pleurésie du côté gauche. L'épanchement, peu abondant d'abord, augmenta assez rapidement, mais en même temps la toux commença à diminuer considérablement.

Le 15 décembre 1890, on constatait à gauche une matité dépassant en arrière l'épine de l'omoplate, et se prolongeant en avant. On entendait le maximum du bruit systolique du cœur sous le sternum,

près de son bord droit ; il y avait, en même temps, de la dyspnée et une légère arythmie cardiaque.

L'abondance de l'épanchement constituant un danger, je fis une ponction qui retira un litre environ de liquide séro-fibrineux jaunâtre.

Cette première ponction n'amena pas de changement notable appréciable : la dyspnée persista, le déplacement du cœur ne s'était guère modifié, le pouls était rapide, un peu irrégulier, le malade avait même quelques tendances syncopales.

Le 22, je fis une nouvelle ponction qui retira à peu près deux litres de liquide un peu plus foncé que celui de la première ponction. Cette ponction fut suivie immédiatement d'une légère défaillance.

A partir de ce jour, le pouls alla en diminuant lentement ; peu à peu, le cœur reprit sa place, la toux prit le caractère d'accès rares, mais pénibles, avec peu d'expectoration.

L'état général s'améliora parallèlement, l'appétit ramenant l'embonpoint et les forces.

Pendant le mois d'avril 1891, survint une nouvelle rechute caractérisée par quelques crachements de sang peu abondants, un retour de la fièvre, une toux fréquente et une expectoration plus abondante. Mais le mois suivant, ces phénomènes s'amendaient et la maladie reprenait sa marche vers une amélioration progressive qui ne s'est pas démentie depuis.

Les premiers jours de juillet 1891, le malade partit pour la montagne où il passa trois mois. Au bout d'un mois de séjour qui lui fut extrêmement salubre, la toux avait à peu près complètement disparu, et l'essoufflement ayant diminué, la marche, très difficile au départ, était devenue assez facile.

Le malade revint de la montagne au mois d'octobre 1891, considérablement engraisé, et avec un état général très bon. Il reprenait immédiatement son service, qu'il avait cessé depuis près d'un an. Il ne l'a pas interrompu un seul jour pendant les années 1891 et 1893.

Actuellement, H. G..., que j'ai examiné il y a quelques jours, présente une santé générale très bonne qui va d'ailleurs s'améliorant progressivement. Il marche facilement, sans oppression, fait très régulièrement son service, et a un excellent appétit. Il tousse encore à de rares intervalles, surtout le matin au réveil, et n'expectore que quelques mucosités insignifiantes.

A l'examen physique, on constate une rétraction assez notable du côté gauche du thorax, et de l'atrophie musculaire ; à la percussion,

on trouve une légère diminution de la sonorité dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière, et l'auscultation dénote une diminution assez uniforme du murmure vésiculaire dans toute l'étendue du poumon gauche, de la base au sommet, symptômes qui doivent être mis sur le compte des adhérences occasionnées par la pleurésie.

En résumé, dans cette observation, un homme est atteint de tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Huit mois après le début de la maladie, survient une pleurésie. Il ne s'agit pas là d'une tuberculose pleurale primitive, mais bien d'un épanchement survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire évidente. L'épanchement devenu très abondant nécessite une thoracentèse. A mesure que la pleurésie guérit, la tuberculose du poumon s'amende et depuis plus de deux ans le malade est dans un état très satisfaisant. Il ne paraît pas douteux que l'épanchement pleurétique ait été, chez ce malade, un épisode heureux de la tuberculose pulmonaire.

Tirée de la thèse de FERRAND, 1881 (résumée). — *Pleurésie symptomatique du côté gauche, ponctionnée. Liquide citrin, un litre un quart.*

Ernestine H..., 36 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital le 29 février 1884, dans le service de M. Dreyfus-Brisac, à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Avait été soignée l'année précédente pour un rétrécissement du rectum et des abcès survenus dans l'aîne et au pourtour de l'anus.

La malade est oppressée, point de côté léger, crachats jaunes, épais. Langue sale, blanche, soif vive, pas de diarrhée. Teint pâle, figure amaigrie, pas d'œdème des jambes.

Examen du thorax. — Augmentation de volume du côté gauche ; matité complète dans toute la hauteur de ce côté, en avant et en arrière ; le cœur est dévié, abolition des vibrations vocales ; le murmure vésiculaire n'existe plus dans les quatre cinquièmes inférieurs du poumon en arrière, en avant la respiration s'entend seulement au sommet. Égophonie, souffle doux et lointain dans les deux tiers inférieurs.

Ponction faite avec l'appareil Dieulafoy, donnant issue à un litre un quart de liquide citrin, parfaitement transparent, peu fibrineux.

Le 9 mars. La malade n'a pas dormi. Moins oppressée, tousses davantage. Matité et frottements, le souffle a disparu.

On entend au sommet des craquements et de la pectoriloquie aphone, signes de tuberculose, crachats visqueux, adhérents, à teinte jaunâtre.

La malade se plaint de ressentir une douleur dans le côté, voussure et submatité du côté gauche, légère égophonie, les vibrations thoraciques n'ont pas reparu ; il y a des fausses membranes et encore un peu de liquide. Sueurs nocturnes.

Vésicatoire.

Le 10. En arrière, au niveau du bord postérieur du poumon gauche,

on entend un souffle expiratoire ; au même point, broncho-égophonie ; au-dessous, diminution du murmure vésiculaire.

En avant et en arrière, aux sommets, signes de ramollissement.

Le 22. Râles humides plus nombreux sous la clavicule, les signes de ramollissement sont plus nets, la respiration revient à la base, on y entend des frottements.

Le 31. La malade va mieux ; son état général s'est amélioré et l'appétit revient.

Le 14 avril. Elle quitte l'hôpital, guérie de sa pleurésie, mais elle conserve ses lésions du sommet.

Cette observation sans être bien probante en faveur de la thèse que nous soutenons, prouve néanmoins que la tuberculose n'a pas progressé sous l'influence de la pleurésie. Si les signes du sommet sont devenus plus nets, il faut l'attribuer à la résorption du liquide qui les a rendus manifestes. En résumé, malade entrée à l'hôpital le 29 février, mal portante, ayant eu des antécédents personnels suspects, avec un mauvais état général, et sortant le 14 avril en bonne santé, la tuberculose n'ayant pas progressé.

VII

Observation tirée de la thèse de CHATELIN 1880. Observation XVIII.

— *Pleurésie symptomatique de la tuberculose, diminution d'abord répétée de l'épanchement, sa disparition complète se fait longtemps attendre.*

A..., 28 ans, infirmier, entré le 10 juin 1879 à l'hôpital de la Charité, service de M. Bernutz, salle Saint-Ferdinand, n° 12.

Pas d'antécédents héréditaires.

Dyspeptique depuis plusieurs années, non alcoolique. Depuis trois mois, toux qui augmente peu à peu, hémoptysies, essoufflement, sueurs nocturnes. Il y a quinze jours, point de côté, frissons, oppression plus vive. Pâle et amaigri; épanchement modéré à gauche, deux vésicatoires coup sur coup, diurétiques. L'épanchement augmente.

Le 20. Depuis l'entrée, la température oscille entre 38° et 39°. Toux quinteuse, fréquente, pas d'expectoration. Côté gauche plus saillant.

Circonférence totale : 89 centimètres dont 45 à gauche.

En arrière, matité absolue dans toute la hauteur, vibrations nulles et silence dans la moitié inférieure; murmure respiratoire au-dessus.

En avant, submatité sous-claviculaire, souffle bronchique. A droite, respiration très rude au sommet.

Cœur. — Absence du choc de la pointe, pas de battements épigastriques, impulsion cardiaque sur le bord du sternum, où est le maximum des bruits d'ailleurs normaux. Pouls 90, régulier. Le foie ne déborde pas, l'espace semi-lunaire est sonore à 12 centimètres de hauteur. La disposition allongée du thorax explique l'absence des battements épigastriques et la hauteur de l'espace semi-lunaire.

Le 25. La température est normale depuis la veille, mais le malade reste pâle et sans appétit. Il est fatigué par une toux quinteuse, incessante, qui empêche tout sommeil.

L'épanchement diminue, la respiration s'entend dans les deux tiers

supérieurs ; souffle à la base et dans l'aisselle en avant. La matité cardiaque qui dépassait de 4 centimètres le bord droit du sternum, se limite aujourd'hui à ce bord même.

Le 1^{er} juillet. Mouvement fébrile le soir ; le souffle se limite de plus en plus au-dessous de l'angle de l'omoplate ; l'insomnie persiste et l'état général reste mauvais.

Le 7. L'insomnie résiste à toute médication, l'état général reste le même, l'épanchement a beaucoup diminué. En avant et dans la région sous-axillaire : submatité, vibrations, respiration obscure, gros frottements très nombreux ; en arrière, respiration dans les deux tiers supérieurs. Le choc du cœur se perçoit dans le quatrième espace en dehors du mamelon gauche.

Le 12. La matité absolue avec absence de vibrations, murmure respiratoire confus, s'est limitée au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Dans le reste de l'étendue, submatité, vibrations encore faibles, respiration et frottements pleuraux surtout manifestes en avant et sur le côté.

Le 19. L'état général a beaucoup gagné ; la température est maintenant normale ; appétit ; pâleur moins profonde, ni toux, ni expectoration. État local stationnaire.

Le 28. L'état général est satisfaisant.

Le 16 août. Matité moins absolue au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate où les vibrations et la respiration sont encore obscures. Dans le reste de l'étendue, respiration normale, les frottements ont disparu.

Le malade quitte l'hôpital dans un état de santé satisfaisant. Il n'existe pas de signe manifeste de lésions tuberculeuses des poumons.

La diminution de l'épanchement, rapide d'abord, se fit en même temps que la chute de la température. On était alors du vingt-cinquième au trentième jour de la maladie. Mais la disparition complète se fit encore attendre plusieurs semaines.

Voilà donc un malade arrivant à l'hôpital avec un épanchement dans le côté gauche assez abondant pour entraîner le déplacement du choc de la pointe jusque sous le sternum, présentant en plus des signes fonctionnels non douteux de tuberculose pulmonaire remontant à trois mois. Mauvais état

général, hémoptysies, amaigrissement, toux, présentant aussi des signes physiques ; en avant, submatité aux sommets.

Respiration rude au sommet droit.

Le malade, entré le 10 juin à l'hôpital, en sort à la fin d'août, sans signes de lésions tuberculeuses, et avec un bon état général. Il semble donc non douteux que l'épanchement au lieu de hâter les progrès de la maladie première les ait enrayés momentanément.

VIII

Observation VI de la thèse de TOUSSAINT, Paris, 1880 (citée par le Dr CZERNICKI).

Le nommé Mallet, 22 ans, soldat au troisième grenadiers, entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 5 mai 1869. Sa maladie remonte à dix-huit mois; il a fait plusieurs séjours à l'hôpital et a passé l'hiver à Amélie.

A son entrée (service de M. Gerrier), on constata les signes d'une tuberculose au troisième degré: gargouillement, souffle caverneux énorme, bruits métalliques au sommet gauche; râles sous-crépitaux peu abondants à droite. Expectoration très abondante de crachats purulents; émaciation considérable, sueurs profuses, fièvre hectique, dyspepsie invincible.

Le 20. En cet état, le malade fut pris d'une suffocation subite, avec douleur à gauche; on constata la formation d'un pneumothorax.

Le lendemain, les signes d'un épanchement liquide vinrent se joindre à ceux d'un épanchement gazeux. Pendant quatre jours le malade fut à la mort, puis lentement, et contre toute attente, on le vit se relever.

La dyspnée s'apaisa, la fièvre disparut, l'appétit revint.

Le 30. On notait tous les signes d'hydropneumothorax. Le malade lui-même produisait en s'agitant le bruit de flot. Le cœur était refoulé et battait à droite. La respiration était suractivée, quelques râles au sommet.

Pour abrégé, nous ne suivrons pas notre malade jour par jour, son état général ne fit que s'améliorer. L'appétit devint excellent, la fièvre et les sueurs cessèrent, et, chose remarquable, l'expectoration changea complètement de caractères: elle devint parcimonieuse et purement glaireuse.

Un autre mal vint briser cette espérance. Dans les premiers jours d'août, il se plaignit de dyspnée; on trouva un léger épanchement à droite.

L'étendue du danger fut reconnue. On lutta contre le mal par tous

les moyens médicaux, sans résultat. Il augmenta graduellement et enleva le malade le 29 août.

A l'autopsie : double épanchement pleural plus abondant à gauche. De ce côté, séreuse épaissie, dure, lardacée ; à droite, signes d'inflammation récente. Le poumon gauche est aplati en haut et en arrière ; fortement bridé, il ne descend que jusqu'à la quatrième côte. A son sommet, traces d'une large caverne dont les parois amenées au contact sont agglutinées, cicatrisées ; à la coupe, elle n'est représentée que par une ligne grisâtre, anfractueuse, de la largeur du petit doigt. Deux autres petites traînées grisâtres témoignent de l'existence de deux autres cavernes de plus petit volume. A l'encontre, on rencontre des amas de tubercules durcis, crétaçés. Le poumon droit présente à son sommet quelques petits îlots de tubercules non ramollis.

Cette observation nous montre l'heureux effet d'un épanchement sur les cavernes pulmonaires. Elle nous fait saisir toute l'étendue du danger qui menace le malade lorsque le poumon non comprimé voit ses fonctions troublées.

IX

Observation I du Dr MONTAGNON. — *Épanchement notable de la plèvre gauche. Dyspnée, forte déviation du cœur. Trois ponctions d'urgence.* (Recueillie dans la *Loire médicale* du 15 février 1895).

Antoine G..., 25 ans, passementier, entre le 23 avril 1893 au pavillon Sauzée, n° 23. Mère morte à 48 ans, de tuberculose pulmonaire, il y a quinze jours ; père vivant, bien portant, deux sœurs personnellement en bonne santé. Au mois de novembre de l'année dernière, rhume dont il s'était bien remis ; en février 1893, il tombe de nouveau malade, est obligé de s'aliter ; il y a 8 jours, point de côté à gauche, bientôt suivi de tous les signes d'un épanchement ; la thoracentèse fut pratiquée chez lui par son médecin et donna issue à un litre de liquide citrin.

Actuellement, au moment de son entrée à l'hôpital, on constate de l'amaigrissement, de l'anorexie et une dyspnée intense.

Examen de la poitrine en arrière et à gauche, matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, au-dessus, submatité ; abolition complète des vibrations thoraciques, dans la région correspondante à la matité ; espace de Traube libre, souffle pleurétique dans la fosse sous-épineuse, tout à fait au sommet ; quelques frottements pleuraux aux deux temps de la respiration ; dans la fosse sus-épineuse, rudesse respiratoire ; en avant, son skodique sous la clavicule, matité dans les trois quarts inférieurs du poumon, souffle pleurétique.

Poumon droit normal.

Cœur : pointe bat au creux épigastrique, à droite de l'appendice xiphoïde, pas de bruits anormaux, pouls irrégulier.

Ponction d'urgence, qui donne issue à un litre de liquide séreux.

1^{er} mai. Le liquide se reproduit rapidement.

Le 3. *Deuxième ponction* donnant issue à un litre un quart de liquide séreux.

Le 5. A gauche, dans la fosse sus-épineuse, on perçoit nettement des craquements.

Le 14. En arrière et à gauche, matité dans la moitié inférieure du

poumon ; submatité dans les fosses sus et sous-épineuses, les vibrations thoraciques, quoique diminuées proportionnellement au côté sain, se perçoivent nettement dans les trois quarts supérieurs du poumon. La respiration s'entend dans toute cette étendue et présente un caractère soufflant.

Quand on a fait tousser le malade, on entend des craquements entremêlés de râles humides, plus intenses au sommet, mais se percevant dans tous les points où est entendue la respiration ; en avant, submatité, l'expiration est saccadée, le murmure vésiculaire se perçoit à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule, la toux est éclatante, craquements dans la fosse sous-claviculaire.

Pointe du cœur bat à deux centimètres à gauche de l'appendice xiphoïde.

28 juin. État général stationnaire ; l'épanchement a augmenté ; matité dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche.

En avant, craquements dans la fosse sous-claviculaire.

2 août. Dans la fosse sus-épineuse et sous-claviculaire, souffle rude, ni râles, ni craquements. Matité en arrière dans le reste du poumon, vibrations thoraciques abolies.

Le 5. Pointe du cœur bat à deux centimètres à droite de l'appendice xiphoïde. Dyspnée, pouls petit, défaillant.

Troisième ponction. — On retire un litre de liquide purulent. Malgré la ponction, la dyspnée augmente rapidement d'intensité.

Le 7. Craquements et râles bulleux dans tout le sommet gauche.

Le 16. Les lésions prennent de l'extension, râles cavernuleux dans la moitié supérieure du poumon gauche. État général mauvais. Toux fréquente.

Le 20. Mort après une longue agonie.

Autopsie. — Un demi-litre de liquide environ dans la plèvre gauche. Poumon gauche revenu sur lui-même, ayant environ le volume de deux poings.

Toute la surface du poumon est recouverte de fausses membranes épaisses, résistantes.

En arrière, symphyse pleurale complète.

A la coupe, on trouve ce poumon farci de tubercules avec points ramollis, plusieurs cavernes de la grosseur d'une noix et remplies d'un liquide verdâtre, purulent.

Poumon droit. — Quelques tubercules au sommet seulement. Rien à signaler dans les autres organes.

X

Observation II du Dr MONTAGNON (résumée). — *Pleurésie gauche, deux ponctions d'urgence. Épanchement considérable.*

B..., menuisier, 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 31 juillet 1893, a eu la fièvre typhoïde à 22 ans. Il est tombé malade le 5 juillet après une période de surmenage physique.

Début. — Violent point de côté, toux, sueurs abondantes, il fut obligé de s'aliter, il consulta et il fut traité par les diurétiques et les vésicatoires. A son entrée à l'hôpital, il est très affaibli, amaigri, sueurs abondantes, toux.

A l'inspection, la moitié gauche du thorax est immobilisée, les mouvements inspiratoires du côté droit sont au contraire exagérés.

A la palpation, abolition des vibrations thoraciques à gauche dans les deux tiers inférieurs; à la percussion, matité en arrière dans toute la hauteur du poumon gauche.

En avant: son skodique sous la clavicule, submatité dans l'espace de Traube.

A l'auscultation, dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, silence respiratoire complet, le murmure vésiculaire se perçoit à peine au-dessus de l'épine de l'omoplate.

En avant, sous la clavicule, dans un espace de trois à quatre travers de doigt, on entend quelques craquements entremêlés de frottements. A l'expiration, souffle à caractère doux. Le cœur bat sous l'appendice xiphoïde. Dyspnée peu intense, pouls normal.

Le 28 août. Le cœur est un peu plus repoussé à droite, l'espace de Traube est beaucoup moins sonore.

Le 29. Les signes persistant et devenant menaçants, on pratique une ponction qui donne issue à un litre et demi de liquide citrin, clair. Soulagement immédiat.

8 septembre. Reproduction en partie du liquide.

Le 12. Deuxième ponction.

Le 21. La matité persiste dans un quart inférieur du poumon, où les vibrations thoraciques sont notablement diminuées. Une ponction exploratrice amène un liquide parfaitement clair et citrin.

Au sommet, matité avec respiration rude, soufflante, exagération notable des vibrations thoraciques en arrière et un peu moins en avant.

Le 27. Ces signes s'accroissent et on constate une exagération des vibrations thoraciques dans la moitié supérieure du poumon, avec respiration rude.

Le 28. Respiration, obscure dans toute l'étendue du poumon droit; à gauche, matité en avant et en arrière dans la moitié supérieure, respiration soufflante rude. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace à deux travers de doigt en dedans du mamelon. La dyspnée est intense, phénomènes d'asphyxie, cyanose des extrémités. Pouls petit, filiforme.

Le 29. Mort après une longue agonie.

L'autopsie n'a pu être faite.

De ces deux observations, dit le Dr Montagnon, une chose ressort nettement, c'est la marche en avant de la tuberculose pulmonaire, à la suite de l'évacuation du liquide pleural. Le fait est d'autant plus probant que, chez le premier, l'autopsie a montré le poumon gauche, celui en rapport par conséquent avec l'épanchement, absolument infiltré et rempli de tubercules en voie de ramollissement, tandis que le poumon droit ne présentait que quelques tubercules isolés. De plus, le liquide est devenu purulent à la troisième ponction, et sans en inférer que cette transformation soit entièrement due à la thoracentèse, il faut cependant relever ce fait.

Dans la seconde observation, nous avons vu la marche de la tuberculose progresser après chaque ponction. Il semble donc que dans ces cas il eût été désirable pour les malades que l'épanchement n'eût pas été si abondant et eût permis de ne pas intervenir.

Le Dr Montagnon cite le cas d'un malade de sa clientèle qui après être resté pendant six semaines avec un épanchement dans la plèvre gauche, en état complet d'apyrexie, mais sans tendance à la diminution du liquide, fut ponctionné; cinq jours après, la plèvre droite se prenait; on constatait un mou-

vement fébrile qui dura douze à quinze jours, et en même temps, des signes nets d'induration des sommets. La ponction ne fut pas renouvelée, le malade fut soumis au régime créosoté, on appliqua des révulsifs'; deux mois après, la fièvre qui avait disparu n'était pas revenue, l'appétit était meilleur, les localisations au sommet paraissaient enrayées, il existait encore à droite du liquide dans la moitié inférieure.

CONCLUSIONS

I. — La pleurésie peut apparaître à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire.

II. — La pleurésie chez les tuberculeux peut revêtir toutes les formes et présenter tous les caractères cliniques habituels des pleurésies.

III. — Le plus souvent, cependant, elle revêt certains caractères qui lui sont particuliers : un début insidieux, une marche lente, une tendance aux récidives.

IV. — Bien que l'on soit généralement porté à considérer comme grave cette apparition d'un épanchement pleural au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, il est des cas où cette complication semble être avantageuse.

V. — Cette influence heureuse paraît être le résultat de l'immobilisation, de la compression du poumon sous-jacent et de la diminution de son activité fonctionnelle.

VI. — Lorsque l'épanchement par son abondance ne met pas la vie du malade en danger, lorsque le poumon du côté opposé peut faire tous les frais de la respiration, ne pas pratiquer la thoracentèse, laisser à la nature le soin de la résorption. Cependant si le liquide n'a aucune tendance à se résorber, il est préférable d'intervenir.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bayle.** — *Traité de phthisie et recherches sur la phthisie.*
- Brouardel.** — Notes sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie. *Société médicale des hôpitaux*, 1872.
- La pleurésie et son traitement ; et de la thoracentèse. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.
- Czernicki.** — Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécutif chez les phthisiques. *Gazette hebdomadaire de Paris*, 1872.
- Douillet.** — Tuberculose pulmonaire améliorée par une pleurésie intercurrente. *Dauphiné médical*, mars 1894.
- Fernet.** — *Dictionnaire Jaccoud*. Article Pleurésie.
- Ferrand.** — Contribution à l'étude des épanchements séreux de la plèvre dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1881.
- Grancher.** — *Archives de physiologie*, 1878.
- Hanot.** — *Dictionnaire Jaccoud*. Article Phthisie.
- Hérard.** — De l'influence favorable de l'hydropneumothorax sur la marche de la tuberculose pulmonaire. *Association française pour l'avancement des sciences. Congrès d'Alger*, 1881.
- Hérard et Cornil.** — *Phthisie pulmonaire*, 1867.
- Homolle.** — Pleurésie. *Revue Hayem*, 1880.
- Joanny.** — *Pleurésie et tuberculose*. Thèse Paris, 1881.
- Kelsch et Vaillard.** — Mécanisme de l'influence de la pleurésie. *Archives de physiologie*, 1886.
- Laennec.** — *Traité d'auscultation médiate*.
- Lemardeley.** — *De la pleurite adhésive*. Thèse Paris, 1874.
- Leudet.** — Étude clinique des épanchements abondants de la pleurésie dans la tuberculisation pulmonaire. *Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Nantes*, 1875.
- Mey.** — *Rapports de la pleurésie et de la tuberculose*. Thèse de Paris, 1877.
- Montagnon.** — De la thoracentèse dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. *Loire médicale*, 15 février 1894.

Mouisset. — De la thoracentèse dans les épanchements pleuraux. *Province médicale*, 1892.

Moutard-Martin. — Marche et cours des épanchements abondants de la plèvre chez les phthisiques. *Bulletin et mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1864.

Perret. — Cas où sept ponctions furent suivies de récurrence et de réapparition de l'épanchement. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Lyon*.

Pidoux. — *Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 1850.

Piotay. — *Pleurésies tuberculeuses*. Thèse Paris, 1892.

Potain. — Injections d'air stérilisé. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 24 avril 1888.

— Rapports de l'emphysème et de la tuberculose. *Semaine médicale*, 1890.

Revilliod. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, octobre 1893.

Rouanet. — *Recherches sur la guérison du pneumothorax chez les phthisiques*. Thèse Paris, 1880.

Siredey. — *Archives de médecine*, 1864.

Toussaint. — *Influence du pneumothorax sur la marche de la tuberculose pulmonaire*. Thèse Paris, 1880.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I ^{er} . — <i>Généralités sur les pleurésies chez les tuberculeux</i>	11
Epoques d'apparition de la pleurésie.....	11
Mode d'invasion.....	12
Nature de la pleurésie.....	14
Siège de l'épanchement.....	17
Marche, durée et terminaison.....	18
CHAPITRE II. — <i>Influence de la pleurésie sur la marche de la tuberculose pulmonaire</i>	23
Historique.....	23
Influence des pleurésies sèches sur la tuberculose pulmonaire.....	27
Théorie de l'immobilisation.....	30
Théorie de la compression.....	31
Modifications anatomiques du tissu sous-jacent.....	34
Similitude de l'influence de l'emphysème et de la pleurésie dans la tuberculose pulmonaire.....	35
Similitude de l'influence de l'hydropneumothorax et de la pleurésie dans la tuberculose pulmonaire.....	38
CHAPITRE III. — <i>Traitement</i>	41
OBSERVATIONS.....	49
CONCLUSIONS.....	81
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	83

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le Président de la thèse,

POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

